



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>



A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

- + *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.
- + *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.
- + *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.
- + *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse <http://books.google.com>

pour obtenir une décharge à chaque courant induit il ne su
pas toujours de donner au courant une grande intensité, m
il faut augmenter l'excitabilité de l'animal en le plonge
pendant quelques instants dans de l'eau de mer légèrement
strychnisée (1). C'est dans ces conditions qu'a été obtenue
figure 8; après de fortes décharges, l'animal, sensiblement
fatigué, ne donne plus que des décharges brèves composées
d'un petit nombre de flux: il y en a 4 dans chacune des d
charges de la figure 8. Si l'expérience se prolonge, l'anim



Fig. 9. — Décharges provoquées sur une Torpille fatiguée; le nombre des flux diminue

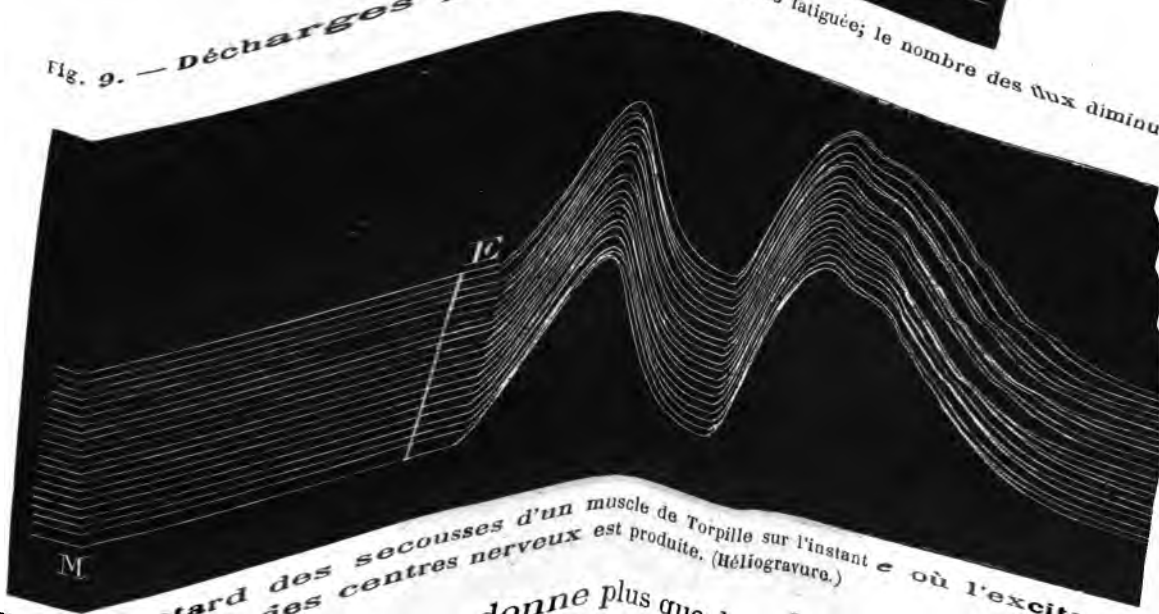


Fig. 10. — Retard des secousses d'un muscle de Torpille sur l'instant *e* où l'excitation des centres nerveux est produite. (Héliogravure.)

encore plus fatigué ne donne plus que deux flux, comme dans
la figure 9, et quelquefois qu'un seul; enfin il ne réagit

(1) Cette insensibilité des poissons électriques aux influences de l'électricité
déjà signalée par Du Bois-Raymon pour le Silure, vient d'être également éta-
blie sur la Torpille par le Dr Steiner.

encore et fourniraient peut-être un réactif précieux des courants faibles et fréquents. Mais si l'emploi de la Grenouille signal ne permet pas d'estimer le nombre de courants qui ont agi sur son nerf à courts intervalles, on peut cependant soulever que les excitations ont été multiples quand la durée du mouvement inscrit par la patte de Grenouille excède celle d'une secousse simple. Ainsi, en faisant agir sur une patte de Grenouille des décharges de Torpille, dont l'une était réduite à un seul flux on obtenait, comme les autres en présenteraient 2, 3, 4, etc., longues, ou plutôt de petits tétanos dont la durée plus en plus longue croissait avec le nombre des courants successifs qui composaient la décharge. Pour rendre le phénomène bien sensible, il faut dériver dans le nerf de la Grenouille une faible partie du flux qui agit sur le signal électro-magnétique. De cette façon ces deux ordres de signaux s'inscrivent à la fois. La figure 11 montre

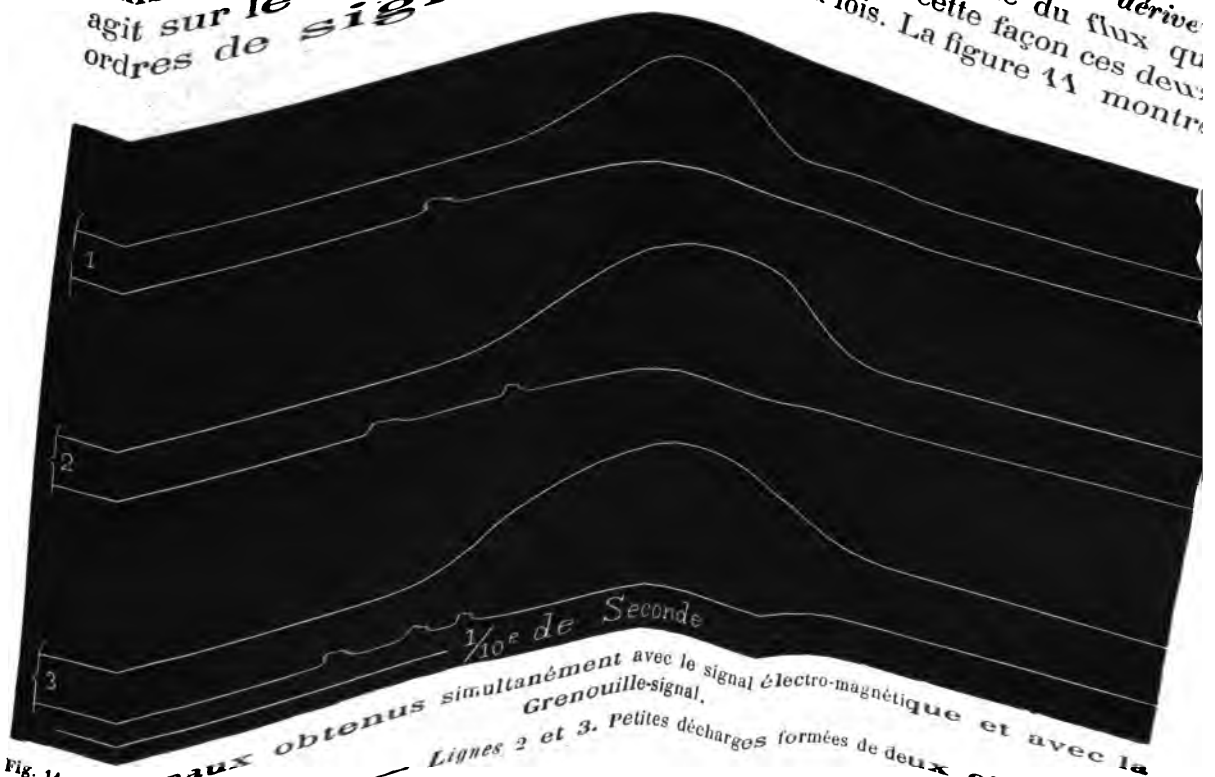


Fig. 11. — Signaux obtenus simultanément avec le signal électro-magnétique et avec la Grenouille-signal.

Ligne 1. Un seul flux seulement.

qui fusionne les effets d'excitations successives. Le tracé signal nous montre qu'après quatre flux assez rapprochés, uns des autres, il y a eu une interruption de la décharge, c'est à peine si le muscle de Grenouille traduit par une flexion de la courbe de son tétanos l'interruption qui produite dans l'excitation de son nerf.

D'autre part, le tracé fourni par le muscle de Grenouille nous montre que ce muscle réagit à des excitations inbles d'actionner le signal électro-magnétique. On voit gne 2, par la durée du tétanos, que la décharge s'est prolongée beaucoup plus qu'on ne l'eût pu supposer d'après le tracé de la ligne 1.

D'autres fois, en inscrivant par ces deux méthodes même temps, on constate des secousses isolées de la de Grenouille, tandis que le signal électro-magnétique resté immobile, n'ayant pas trouvé un flux électrique intense pour le faire agir.

Ainsi, chacun de ces deux signaux présente ses avantages et ses inconvénients, et l'on peut dire qu'ils se complètent l'un par l'autre, chacun d'eux ayant des qualités particulières.

La patte de Grenouille, la plus sensible des réactifs électriques, inscrit des courants qui échappent au signal électro-magnétique, mais elle est incapable de traduire une réaction qui se suivent à de courts intervalles. Le signal qui se suit cette lacune, toutes les fois que les courants traversent ont assez d'intensité pour le faire. Déprez le traversant de la complexité des décharges de qui le traversant dans les tracés du signal quelque indépendamment de la complexité des décharges de pille, peut-on saisir dans les tracés du signal quelque tère des courants qui le mettent en mouvement? C'est un nouveau point que nous allons examiner.

MAREY.
l'instrument au moyen de la vis. Mais cette égalité de l'armature se produit pendant environ $\frac{1}{60}$ de seconde ; cette clôture se produit deux fois sur la longueur du tracé. On voit que le style s'élève d'un mouvement accéléré à une hauteur d'environ $1\text{ mm} \frac{1}{2}$; il reste à cette hauteur pendant la durée du passage du courant et retombe, par la traction du ressort, au moment où le courant cesse ; à cet instant, l'armature et le style rebondissent légèrement contre la tête de la vis.

plitude des décharges de deux décharge.

D'une manière générale, ou bien le signal reste muet, ou bien il donne une intensité suffisante pour vaincre la résistance du ressort antagoniste. Il arrive cependant quelquefois que le style n'exécute qu'un mouvement partiel ; ce mouvement est alors très-brève. Cela s'observe quand on lance à travers le signal des fluïdes électriques de forte tension, mais de très-courte durée, de courants induits par exemple, ou les extra-courants d'une bobine.

Dans ces circonstances, la quantité d'électricité qui passe ne suffit pas à accomplir le travail nécessaire pour attirer l'armature, malgré la résistance du ressort pendant tout le parcours qui sépare les deux points extrêmes de son excursion.

La figure 13 montre des signaux obtenus par des courants de pile et des extra-courants.

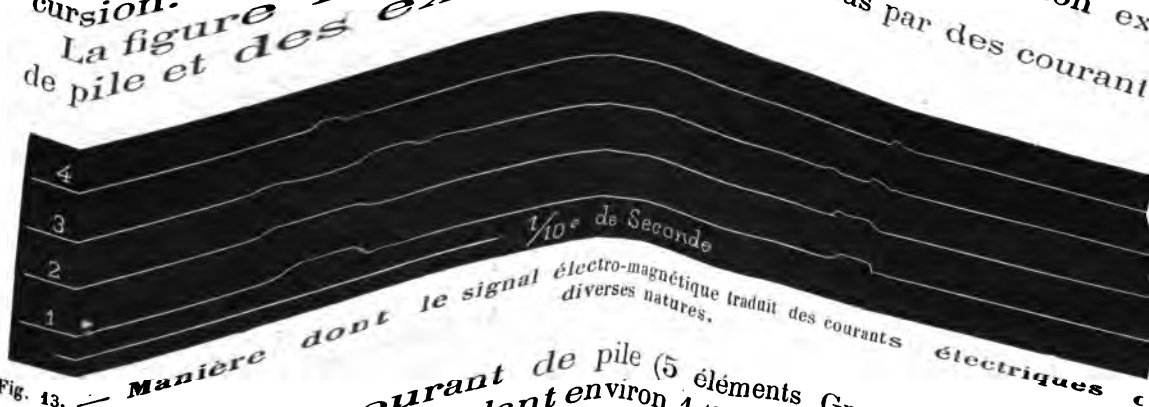


Fig. 13.

Manière dont le signal électro-magnétique traduit des courants électriques de diverses natures.

Ligne 1. Un courant de pile (5 éléments Grenet, modèle moyen) est fermé pendant environ $\frac{1}{60}$ de seconde ; cette clôture se produit deux fois sur la longueur du tracé. On voit que le style s'élève d'un mouvement accéléré à une hauteur d'environ $1\text{ mm} \frac{1}{2}$; il reste à cette hauteur pendant la durée du passage du courant et retombe, par la traction du ressort, au moment où le courant cesse ; à cet instant, l'armature et le style rebondissent légèrement contre la tête de la vis.

niment rapide, en sorte que la ligne *a*, figure 14, exprime de l'attraction magnétique; admettons, d'autre part, une ascension tout à fait verticale; l'action du ressort soit infiniment grande où le courant cesse, la courbe par une autre ligne verticale elle abaissera l'instantanéité. Or, dans la réalité, les choses se passent point ainsi. L'attraction magnétique étant dans son intensité, imprime au style un mouvement certain durée *b* (fig. 14) qui exprime que l'armature animée d'un mouvement accéléré.



Fig. 14. — *a* tracé imaginaire d'un courant infiniment intense. — *b* tracé réel élément Bunsen.

Quand le courant cesse, la chute met un certain temps à accomplir, ce qui tient à ce que la force du ressort, et parfois à ce qu'elle est neutralisée en partie, certain degré de magnétisme rémanent. En augmentant la brusquerie du soulèvement du style, aussi la brusquerie du ressort antagone en tendant de plus en plus le ressort antagonisme le mouvement d'abaissement du traceur se rapprochera sans l'atteindre de la forme sentée en *a* dans la figure 14.



Fig. 15. — Flux de Torpille de moins en moins intenses de moins brusque de leur phase d'attaque.

Si, d'un moment à l'autre d'une donnée, voit varier la brusquerie des signaux, droit de conclure à un accroissement

28

suivant les phases d'accroissement et de retard au début et l'anticipation du signal ne soit que $\frac{1}{2}$, $\frac{1}{4}$ ou $\frac{1}{8}$.

On peut même concevoir qu'un courant variable périodique qui a traversé l'appareil inversement à une série de courants croissants produise un courant décroissant.

MAREY.

On peut à une série de cour
des renforts de cette cause de cour
raient croire de l'appareil. Inversement
n'était prévu de l'appareil. Inversement
struction d'un courant disparaissent si
diques d'un courant disparaissent si
restent suffisants pour maintenir l'é
montant la force élastique du ressort
ad nous signaux de la revue
les ces formes diverses

restent sur la forme des courants de la décharge.
Quand les signaux de la décharge présentent ces formes diverses, nous verrons que les flux successifs qu'en admettant dans leurs phases éminemment variables cas la décharge et que dans certains cas la décharge continue à renforcements inter-

Modification du signal électro-magnétique.
DYNAMOGRAPHE.

En présence des causes d'erreur indiquées par le signal de Deprès, j'ai pensé qu'on pourrait concevoir un appareil plus approprié aux besoins des expériences sur l'électricité de la Torpille. L'excursion du style entre deux obstacles et à lui donner une excursion variable et tendant à lui donner des courants qui agissent sur l'intensité des courants que je puisse faire connaître. Pendant la perfection, réalise une

En attendant d'une manière malgré son impensable d'interposer entre l'armature possible, à résistance rapide, voulues. Il est évident que le treillis réfléchit sur de

Un fil de caoutchouc entre les fers s'étend horizontalement

toujours repoussé par l'armature, aura pris la courbure des pièces qui l'étreignent, il opposera à une nouvelle descente de l'armature la résistance qu'un fil de caoutchouc tendu présente à l'écrasement: résistance déjà obtenue.

La figure 17 est tracée au moyen de l'instrument ainsi modifié; une décharge prolongée de Torpille a été provoquée par la piqure du lobe électrique du cerveau. D'un bout à l'autre de cette décharge, la décroissance d'amplitude est considérable: environ de 1 à 10.

L'électro-dynamographe avec sa disposition actuelle ne doit pas fournir un tracé bien fidèle des phases de chacun des flux, de leur durée et de leur forme (1); il promet toutefois, dans certains cas, de constater de frappantes analogies entre la forme d'un flux électrique et celle d'une secousse musculaire.

(1) Dans la disposition actuelle, c'est-à-dire avec l'armature comprise entre deux ressorts élastiques, il y a grand danger de vibrations quand les flux sont brefs et intenses. On diminuera ce danger en rendant les masses animées de mouvement aussi petites que possible et surtout en réduisant à une très-faible amplitude le mouvement de ces masses. Les tracés obtenus pouront, avec avantage, être amplifiés ensuite par les procédés optiques.

laire à un phénomène qui en réalité consiste en une série de suppressions et de retours de ce courant. Le galvanomètre traduit cette intermittence du courant musculaire par une position immobile de son aiguille. Celle-ci se fixe en un point qui exprimerait l'existence d'un courant continu dont l'intensité serait moyenne entre les intensités extrêmes qui ont existé réellement.

Qu'on place un galvanomètre sur le trajet du fil d'une bobine induite, tandis qu'on provoque des clôtures et des ruptures du courant inducteur; si ces clôtures sont très-lentes, le galvanomètre sera énergiquement dévié dans deux directions opposées indiquant, par ses oscillations alternatives, l'existence de courants induits alternatifs de sens opposés. Mais qu'on accélère le rythme des clôtures et ruptures du courant inducteur, on verra l'aiguille se tenir immobile à zéro comme si aucun courant ne traversait l'appareil.

Cette illusion produite par l'inertie de l'aiguille aimantée peut avoir encore une autre forme: que deux courants opposés l'un à l'autre, dans le galvanomètre, l'instrument lancé à court intervalle et se déviara dans le sens de ce courant comme qu'au plus avait pour intensité la différence entre les deux si celui-ci avait pour intensité la différence entre les deux flux de sens inverses.

Puisque les flux de la Torpille sont multiples et se suivent à très-courts intervalles, on ne saurait donc avoir de certitude absolue, mais seulement des présomptions relatives au sens dans lequel ils cheminent tant qu'on n'aura employé que le galvanomètre de Lippmann jouit d'une très-grande mobilité; L'électromètre, soumis à des courants qui changent rapidement de sorte que, soumis à des courants qui changent rapidement de sens, il permet, d'après les mouvements de la colonne de mercure, de constater le sens et l'intensité relative de ces courants alternatifs.

Soit, figure 18, l'aspect que présente dans le champ du microscope la colonne de l'électromètre quand cet instrument est à zéro, c'est-à-dire lorsqu'il n'est soumis à aucune influence électrique et que l'extrémité de sa colonne est en face du fil du réticule.

Si l'on met le pôle positif d'une pile en rapport avec la co-

sens de ces deux sortes de courants induits, mais aussi, d'une manière approximative, leurs différences d'intensité et de durée (1). - Si les courants induits se traduisaient plus rapidement, le qu'elle soit, l'inertie de la colonne de mercure car, si faible, elle rendrait les oscillations plus rapides de la plaque sensibilisée.

Mais, à défaut d'épreuves photographiques, on peut, à la seule inspection d'un phénomène de mercure de l'instrument, recueillir d'un muscle en tétanos se traduit par une variation très-rapide d'un capillaire : l'extrémité en est moins brillante négative de la colonne capillaire se traduit par une variation particulier de cet aspect vague de la branche d'un diapason lente et offre cet aspect vague de la vibration rapide de la colonne qui vibre. C'est en effet la vibration rapide de la colonne capillaire qui lui donne son aspect vague et la voile d'une sorte de pénombre.

Si l'on envoie dans l'électromètre, non pas le flux tout entier d'une Torpille, ce qui le briserait à coup sûr, mais une faible dérivation de ce flux, on voit se produire, à chaque excitation du bout périphérique d'un nerf électrique coupé, une oscillation de la colonne. Cette oscillation est unique et le sens de sa marche est, ainsi que Matteucci l'avait indiqué, du dos au ventre de l'animal. Mais j'ai cherché vainement jusqu'ici les décharges renversées dont le galvanomètre a montré l'existence au savant italien, et qui se produiraient quand on frappe sur les lobes électriques d'une Torpille épuisée.

Si l'on prend une Torpille intacte, et si, à l'aide de pincements, ou bien par des chocs sur les yeux ou les évents, on provoque une décharge volontaire, la colonne subit une série d'impulsions successives dont les effets s'ajoutent, de sorte que bientôt elle sort du champ de l'instrument. Cette progression par saccades successives annonce un accroissement saccadé de l'intensité de la décharge, accroissement dans lequel

(1) L'électromètre ne traduit pas fidèlement la phase de décroissance des courants induits, qu'il prolonge au delà de sa durée réelle.

38

A côté de ces expériences qui montrent que chaque *électricité* de la Torpille a une durée appréciable et des *analogues* à celles de la secousse d'un muscle, nous *apporter* des preuves d'un autre ordre : elles seront des *caractères* singuliers que présentent les courants induits dans une bobine métallique sous l'influence d'une décharge de Torpille ; ces caractères ne peuvent s'expliquer que si l'on admet que chaque flux présente une phase d'accroissement brusque et une phase de décroissance très-lente.

mouvements et fournissent deux tracés absolument identiques.

On peut donc juger de ce que fait un des appareils Torpille d'après ce que fait l'autre, et, si l'on inscrit au signal la décharge de l'un des appareils, tandis que le signal inscrira les courants induits par la décharge de l'autre, on pourra comparer dans les tracés les flux inducteurs induits, au point de vue du nombre, de la forme et des ports de succession. Or, on constate tout d'abord que le nombre des signaux induits est égal à celui des signaux inducteurs. figure 23 montre un de ces doubles tracés.



Fig. 23. — Ligne 1, signaux de trois flux constituant une petite décharge de Torpille; ligne 2, signaux de trois courants induits par ces flux.

Si nous envoyons dans le signal les extra-courants d'une décharge de Torpille, nous aurons la figure 24. Dans ces deux figures, on remarquera que les courants induits, aussi bien que les extra-courants, sont de même nombre que les flux de la décharge. Ainsi, au lieu des deux induits que le courant

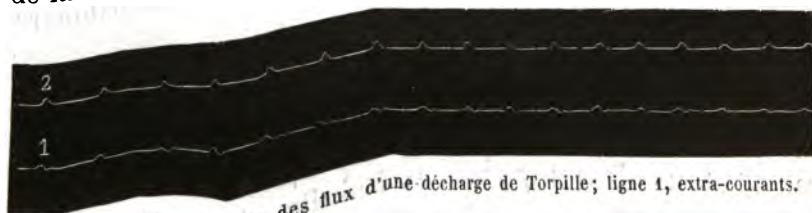


Fig. 24. — Ligne 2, série des flux d'une décharge de Torpille; ligne 1, extra-courants.

d'une pile engendre, l'un au moment où il commence, l'autre au moment où il finit, chaque flux de la Torpille n'a produit qu'un courant induit.

Mais dans le cas où l'on prend pour inducteur le courant d'une pile, on sait que l'induit de clôture a peu d'intensité, il en est de même pour l'extra-courant de clôture; il serait donc possible que deux courants induits se produisissent, et que

42 Deux moyens
l'emploi du galvan
Le galvanisme
pas soud

vrierait, pa
 cède à l'action
 pour ceux qu'
 décharge, en
 niveau du qua
 galvanomètre
 l'aiguille se
 rants *inverses*
 qu'on obtient
 déviation du
 de flux altern
 rants induits
 Pour lever

Pour lever l'électromètre, dont
 a affaire à des courants
 de trop courts puisse obéir à
 Afin de bien en s'occuper
 l'électromètre de la P
 vanomètre, à re P
 succédant avec re
 parfaitement fixée
 traversait l'appareil.

tre qui, à cause de son inertie, ne se dé-
l'action instantanée d'un circuit voltaïque,
une série de ces courants. Il en est de même
luit la Torpille. Si l'on provoque une longue
uant les centres nerveux de l'animal au
ème ventricule, et si l'on envoie dans un
courants induits par cette décharge, on voit
dans le sens qui correspond à des cou-
courants étaient donc analogues à ceux
début d'un flux inducteur, à moins que la
anômètre n'ait été la résultante d'une série
avec prédominance de l'intensité des cou-

dernier doute j'ai recouru à l'emploi de l'électro-induction, les indications sont seules valables quand on a des courants de sens différents, se succédant à de courtes intervalles pour que l'aiguille du galvanomètre ne soit influencée que par l'un d'eux.

montrer la supériorité des indications de
pareil cas, soumettons-le, ainsi qu'un gal-
vanomètre, à des courants induits de sens alternatifs, se-
lon la fréquence. L'aiguille du galvanomètre restera
sur le zéro comme si aucun courant ne
La colonne de l'électromètre exécutera



Fig. 25. — Aspect de la courants

au contraire des
zéro, figure 25.

induit est de sens inverse du courant inducteur, rapproche les induits de la Torpille des courants qu'on obtient en fermant un circuit voltaïque. Pour être plus correct, comme le circuit dans lequel la Torpille est comprise reste toujours fermé, nous dirons que les induits se produisent au début de chacun des flux d'un animal. Ainsi la Torpille provoque à chaque courant induit initial et ne donne pas de courant induit terminal (1). Ce nouveau résultat vient confirmer ce que nous disions plus haut de la forme des flux électriques lorsque nous les assimilons aux secousses musculaires qui, elles aussi, commencent avec brusquerie et finissent parfois avec une lenteur extrême. Aux preuves tirées de la méthode graphique et de l'emploi de l'électromètre s'ajoute, à titre de surcroît, celle qui résultent de la nature des courants induits par la Torpille. Nous sommes désormais en mesure de comprendre l'addition et la fusion des flux d'une décharge et de poursuivre la comparaison des phénomènes électriques et musculaires.

(1) Dans les premiers essais que j'ai faits sur l'emploi de l'électromètre de Lippmann, j'ai obtenu des résultats très-incohérents; tantôt la décharge de Torpille donnait lieu à une variation négative, et tantôt elle produisait une variation positive. J'ai aperçus bientôt que la variation positive était due à des courants trop faibles, qu'elle s'accompagnait toujours de rupture de la colonne de mercure, interposition de bulles gazeuses. En somme, l'allongement de la colonne de mercure qui semblait indiquer un courant induit direct était permanent, tenait à la segmentation qui augmentait la longueur de cette colonne. Mais les fois que le courant induit était rendu plus faible, par l'éloignement de la bobine induite par rapport à l'inductrice, l'électromètre n'éprouvait que les variations négatives.

qu'il circulera toujours dans le fil
rant qui contiendra une partie de
successifs.

Si la fréquence des flux était dou-
y aurait coïncidence d'un nombre d
deux fois plus grand, c'est-à-dire d
Enfin, si la durée des flux est variabl
que je n'ai pas pu constater, plus les
seront longs, plus grand sera le non
de ceux qui s'ajouteront les uns aux
tres, à fréquence égale de leur succ
sion.

Cette théorie est précisément celle q
s'applique à l'addition des secouss
musculaires dans le tétanos. Si nous dis
posons d'un appareil qui inscrivit fidè
lement les phases variables de l'inten-
sité de la décharge électrique d'une
Torpille, nul doute que nous n'obtiens-
sions des tracés sur lesquels on pourrait
suivre, d'après l'ascension saccadée de la
courbe sinueuse, la formation de la dé-
charge et l'addition graduelle des flux. En
attendant, nous pouvons nous contenter
des tracés du signal ordinaire; en les
examinant avec attention, nous verrons
que l'addition des flux successifs s'y
montre évidente.

On a vu que, d'après la construction
de l'appareil, les courants à phases va-
riables ne produisent l'attraction que
pendant le temps où leur intensité est
suffisante pour vaincre l'élasticité du
ressort. Plus ces courants prendront
d'intensité, plus longue sera la période
pendant laquelle se produira l'attraction
magnétique; de sorte que l'addition de
flux successifs, donnant au courant ré-
sultant une intensité plus grande, il se

Fig. 28. — Décharge commençant avec la ligne 1 et finissant avec la ligne 2; la durée de l'attraction magnétique
(sommets des courbes) va toujours en croissant



48

d'inégale sensibilité, c'est-à-dire dont l'un aurait un très-tendu, l'autre un ressort très-lâche. Le plus sensible des appareils, celui dont le ressort serait le moins tendu, donnerait les signaux les plus longs.

C'est ce qui se passe dans la figure 28 où l'accroissement de durée des signaux n'exprime qu'un accroissement d'intensité des flux.



Fig. 29. — Influence de l'étendue des plaques collectrices sur l'intensité du flux et la durée apparente des signaux.

Cette conclusion est encore appuyée par l'observation suivante. A mesure que, dans la courbe tracée, les maxima augmentent de durée, on observe une diminution correspondante des minima. Or, comme la succession des flux conserve sensiblement son rythme, il est clair que, l'intensité du courant augmentant, la durée des périodes d'aimantation ne pourra croître qu'aux dépens de celle de désaimantation. Il arrive un moment (à la fin de la figure 28) où, l'intensité du courant étant suffisante, même à ses minima, pour produire l'attraction magnétique, cette attraction reste permanente.

Ainsi le raisonnement complète les données insuffisantes fournies par le signal électro-magnétique et permet de comprendre ce qui se passe en dehors du champ borné de ses indications.

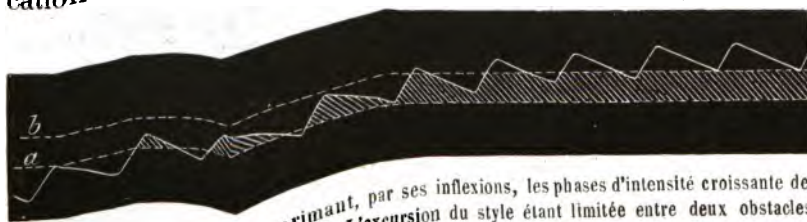


Fig. 30. — Courbe idéale exprimant, par ses inflexions, les phases d'intensité croissante des flux additionnés d'une décharge. L'excursion du style étant limitée entre deux obstacles, il n'y aura d'inscrit que ce qui correspond à l'intervalle des lignes a et b. Cette partie, teinte par des hachures, rappelle l'aspect général de la figure 28.

La figure 30 fera comprendre plus clairement la manière

BOSTON MEDICAL
JUN 7 1884
LIBRARY

MAREY.

figure 31, avec ses sinuosités graduellement
ajoutées jusqu'à ce que survienne le régime régulier
nommé. Or, imaginons qu'au lieu d'être libre d'
excursion, le myographe ne puisse se mouvoir qu'entre
obstacles de façon à n'inscrire ses tracés qu'entre les
parallèles *a* et *b*.

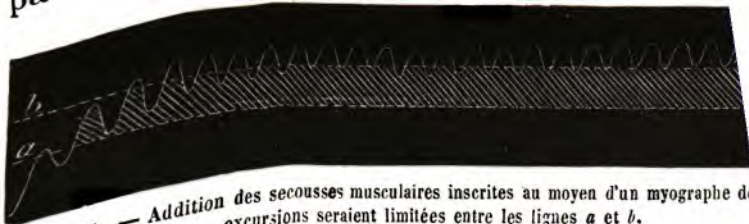


Fig. 31. — Addition des secousses musculaires inscrites au moyen d'un myographe dont les excursions seraient limitées entre les lignes *a* et *b*.

Au lieu de la courbe complète, l'instrument ne tracera que la partie teintée de hachures comprise entre les limites extrêmes de ses excursions. On y verra, en apparence, l'accroissement de la durée des périodes de raccourcissement du muscle par rapport à celles de relâchement, mais ce n'est qu'une apparence, et l'intensité des raccourcissements musculaires aura seule varié en réalité.

Une fois qu'on est familiarisé avec cette manière d'interpréter les courbes du signal électro-magnétique, on voit presque toujours que le phénomène d'addition des flux se

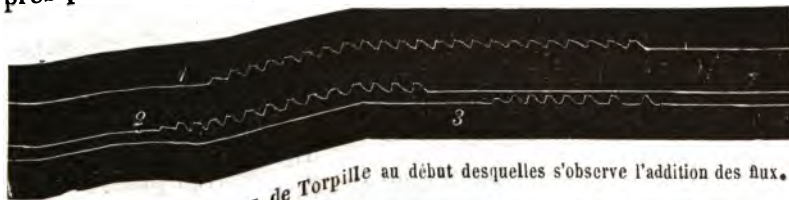


Fig. 32. — Trois décharges de Torpille au début desquelles s'observe l'addition des flux.

produit quoiqu'à des degrés divers. Ainsi, dans la figure 32, trois décharges ont été inscrites; sur chacune d'elles on remarque une moindre hauteur du premier signal, ce qui tient à ce que le flux électrique du début n'avait pas à lui seul l'intensité suffisante pour imprimer au style toute son excursion. Mais les flux suivants gagnent de l'intensité: l'excursion du style est complète pendant tout le reste de la décharge.

52

sensitifs et moteurs ; on la retrouve dans les variations de la tension artérielle dont les oscillations tendent à se fusionner d'autant plus complètement que les ondées sanguines sont plus fréquentes. Dans tous ces phénomènes discontinus, au moment où la série commence, chacun des actes nouveaux augmente l'intensité de l'effet total ; cet accroissement d'intensité s'arrête pour faire place à un régime régulier aussitôt que l'addition cesse, c'est-à-dire aussitôt que l'effet du premier acte de la série est terminé.

de la décharge ou de l'accès tétanique, entre deux maxima dont l'un se produit au début et l'autre à la fin. Les figures 34 et 35 rendent très-bien compte de cette analogie.

MAREY.



Fig. 35. — Décharge d'une

se voit un tétanos strychnique des muscles empoisonné fournit, au moment de l'accès tétanique, entre deux maxima dont l'un se produit au début et l'autre à la fin. Les figures 34 et 35 rendent très-bien compte de cette analogie.

Dans la figure 34 se voit un tétanos strychnique des muscles empoisonné fournit, au moment de l'accès tétanique, entre deux maxima dont l'un se produit au début et l'autre à la fin. Les figures 34 et 35 rendent très-bien compte de cette analogie.

L'action de la vératrine sur le muscle consiste en un redoublement de la courbe des secousses; la nouvelle ascension de la courbe qui s'observe alors est très-prolongée et ressemble parfois par sa durée à un tétanos, mais elle a sa cause exclusivement dans le muscle, car elle persiste après qu'on a coupé les nerfs. Un pareil redoublement du flux s'observe-t-il ? Je serais porté à répondre par l'affirmative d'après certains tracés que m'ont fournis des Torpilles empoisonnées par la

Torpille. On constate dans les tracés de ces décharges un accroissement continu de la fréquence des flux à mesure que la température s'élève, jusqu'à ce qu'on atteigne le degré supérieur auquel toute électricité cesse de se produire. Pour procéder d'une manière méthodique, on plonge la Torpille dans l'eau de mer à une température de 12°C. , et on inscrit une décharge, comme on le voit figure 36, ligne A. On les uns des autres, provoquée, les flux se trouvant très-espacés réchauffe graduellement l'eau dans laquelle l'animal est plongé et, après avoir laissé agir quelque temps la température nouvelle, on provoque d'autres décharges. Or, sous l'influence de ces températures croissantes, les flux se rapprochent sans cesse de façon à devenir quatre à cinq fois plus fréquents.



Fig. 36. — Changements de fréquence du flux d'une décharge sous l'influence des changements de la température.

Ce phénomène que j'observais sur la décharge de la Torpille avait-il son analogue dans l'ordre des phénomènes de mouvement ? Je m'empressai de le rechercher dès que j'eus à ma disposition des Grenouilles de taille suffisante pour inscrire sur elles le tétanos strychnique. Une Grenouille empoisonnée depuis la veille et soumise un petit accès tétanique composé d'une dizaine de secousses par exemple. Ces secousses se renouvellent avec une fréquence déterminée quand la température ambiante est basse. Echauffons l'animal, et nous verrons s'accélérer le rythme des secousses ; refroidissons-le de nouveau et le rythme se ralentira. C'est la manière dont la Torpille réagit aux influences de la température qui a fait émettre des prévisions relatives aux effets de la chaleur et du froid sur l'appareil musculaire. Il devra en être ainsi désormais, et la connaissance de plus en plus parfaite de la physiologie des muscles et des phénomènes électriques devra éclairer de

CONCLUSIONS

En employant pour étudier l'électricité de la Torpille certains moyens nouveaux, on y découvre des caractères importants, et l'on est conduit à admettre l'hypothèse qui considère la décharge électrique comme l'homologue de l'acte mécanique par lequel un muscle se contracte.

La méthode graphique surtout a servi dans ces recherches : tantôt on a inscrit le mouvement que provoque dans un muscle de Grenouille l'électricité de la Torpille, tantôt le mouvement que donne le signal électro-magnétique de M. Deprez quand une décharge traverse cet appareil. D'autres fois, on s'est servi de l'électromètre de Lippmann dont la colonne de mercure indique par ses mouvements le sens, l'intensité, le nombre et les phases des variations électriques auxquelles il est soumis.

Les principaux résultats de ces études sont les suivants :

Une décharge de Torpille n'est pas un courant continu, mais elle est formée d'une série de flux successifs et de même sens qui, s'ajoutant les uns aux autres, constituent la décharge. C'est ainsi que dans les muscles une série de secousses ajoutées les unes aux autres et plus ou moins fusionnées constituent le tétanos.

Quand on excite les nerfs électriques d'une Torpille, chaque excitation du bout périphérique d'un nerf coupé donne lieu à un flux unique. Les choses se passent de la même façon pour les nerfs moteurs dont une excitation provoque une seule secousse dans le muscle correspondant. Un flux de Tor-

MAREY.
 tion ; ce même caractère s'observe dans les traces d'un tétanos musculaire produit par ce poison. — L'application du froid diminue la fréquence des flux dans la décharge volontaire ou strychnique d'une Torpille ; sur une Grenouille strychnisée, le froid diminue pareillement la fréquence des secousses dans la décharge tétanique des muscles.

Toutes les analogies que l'on constate entre les phénomènes électriques et musculaires ont pour conséquence que ces deux fonctions sont homologues et peuvent s'éclairer l'une par l'autre : ainsi, du moment où l'on peut démontrer qu'une décharge volontaire de Torpille est composée de flux multiples, les présomptions deviennent très-fortes en faveur de la complexité de la contraction musculaire.

Je dois remercier M. Hugo Eisig, directeur-adjoint de la station zoologique de Naples, de l'obligeance avec laquelle il a mis à ma disposition les Torpilles de son aquarium lorsque la saison avancée m'empêchait de m'en procurer à la mer.

divisées en **Plusieurs** groupes suivant les causes de leur inefficacité. Les **Pression** aortique et pour déterminer la variation positive de **pression** : ce sont les **systoles avortées** par défaut d'énergie. Dans un **second** groupe figurent les **systoles ventriculaires** s'accompagnant de reflux dans l'oreillette, à travers l'orifice auriculo-ventriculaire insuffisant : celles-ci sont désignées sous le nom de **systoles avortées par reflux mitral** ; enfin les **systoles** qui surviennent avant que le relâchement diastolique ait permis au **sang** d'affluer des oreillettes dans les ventricules, constituent des **systoles redoublées** ou, pour ne rien préjuger, des **systoles anticipées**. On comprend que ces **systoles** hâtives ne s'accompagnent pas de pulsations artérielles, la cavité ventriculaire n'ayant pas eu le temps de recevoir le sang des oreillettes.

J'étudierai **successivement** chacun de ces trois groupes de troubles cardiaques en rapprochant des faits cliniques les résultats des observations faites sur les animaux.

contient s'élève très-peu au moment des systoles
C'est précisément à cette faiblesse de la contrac-

FRANÇOIS-FRANCK.

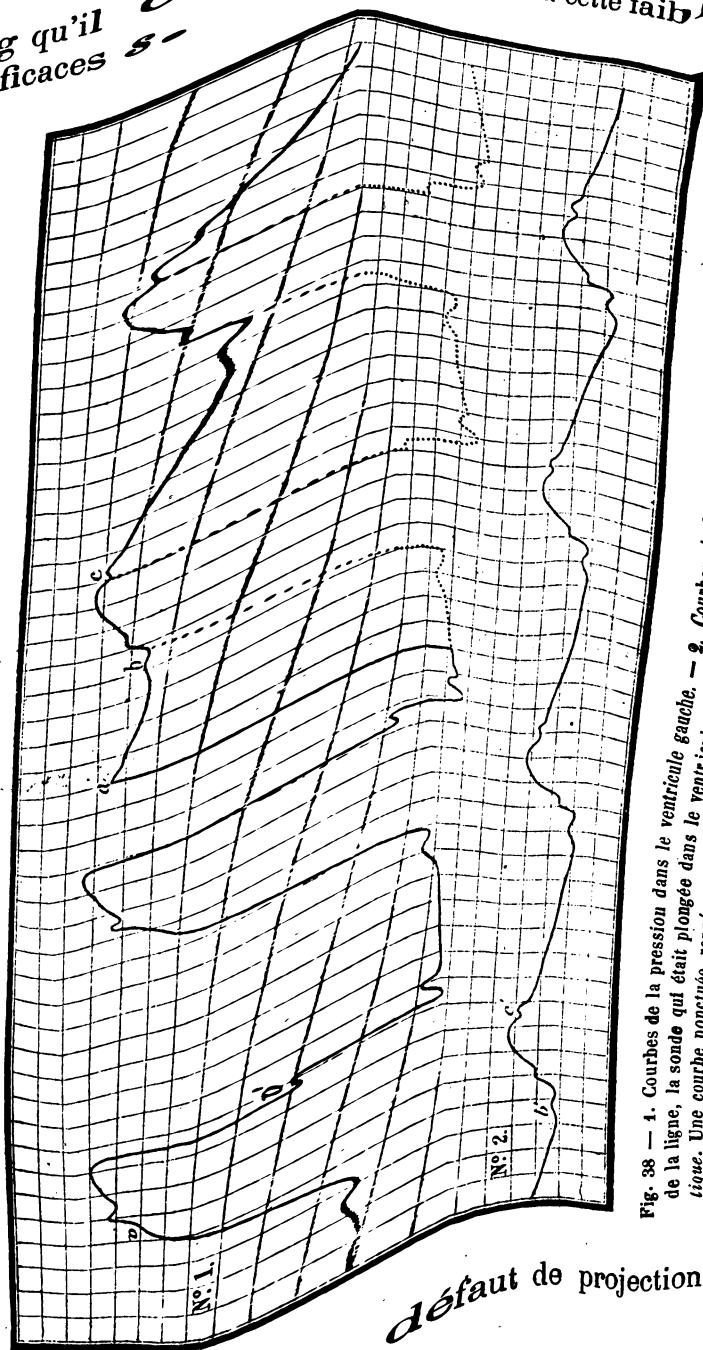


Fig. 38 — 1. Courbes de la pression dans le ventricule gauche. — 2. Courbes de la pression aortique. Une courbe ponctuée, représentant les phases de la pression du sang dans le ventricule, est tracée en trait court dans la ligne 1, pour montrer à quels instants la pression ventriculaire diffère de celle de l'aorte, et à quel moment ces deux pressions se rapprochent l'une de l'autre.

tion ventriculaire qu'est dû le défaut de projection du sang dans l'aorte.

la pression carotidienne et les pulsations du cœur sur un lapin dont les pneumogastriques viennent d'être sectionnés. A un instant indiqué sur le tracé par la ligne *e*, on excite les filets nasaux du trijumeau : sous l'influence de cette excitation périphérique, survient un resserrement réflexe des vaisseaux qui provoque une grande élévation de pression dans tout le système artériel ; la section des pneumogastriques l'ayant soustraite à l'influence réflexe du cœur ne présente point ici ses accidents ordinaires, la section normale. On voit se produire une première systole (*i*) ; cette systole s'est montrée insuffisante à surmonter la pression aortique rapidement élevée. Pendant les quelques pulsations qui suivent, la pression artérielle abaissée du fait de l'intermittence reprend un niveau élevé : nouvelle systole avortée (*i'*), nouvelle suspension du pouls (*i''*).

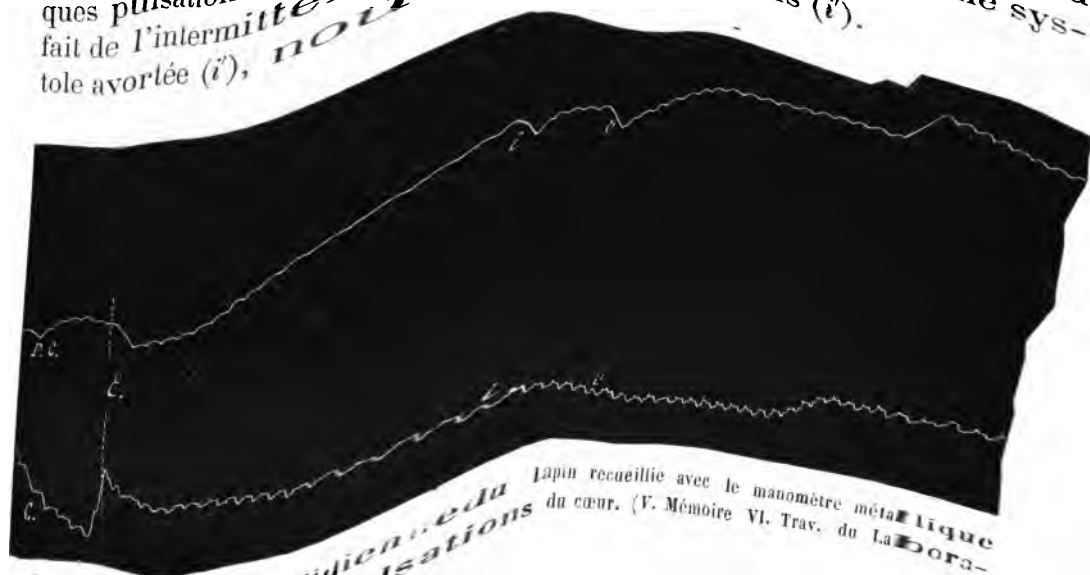


Fig. 39. — P.C. Pression carotidienne du lapin recueillie avec le manomètre métallique (transmission par l'air). — C. Pulsations du cœur. (V. Mémoire VI. Trav. du Laboratoire 1876)

Nous retrouvons ces **systoles avortées** par défaut d'énergie **animaux** soumis aux injections intracardiales de chloral. On connaît les effets cardiaques qui suivent immédiatement la pénétration de l'hydrate de chloral dans le cœur droit (1) ; ce sont des arrêts plus ou moins pro-

(1) Voy. le travail de M. Troquart sur l'action physiologique du chloral. Mémoire VII.

On retrouve dans la systole n° 2 la forme d'une simple secousse musculaire, sans accidents dus aux clôtures des valvules ou à l'évacuation du sang contenu dans le ventri-



Fig. 41. — 1. Forme de la pulsation cardiaque normale. — 2. Forme de la pulsation cardiaque avortée (Schéma)

cule. Cette secousse inefficace du muscle cardiaque a en outre beaucoup moins d'amplitude que les systoles efficaces, et cette différence d'amplitude, dans ces deux conditions opposées, répond à une différence réelle d'énergie dans l'un et l'autre cas.

La forme graphique, sans être à elle seule suffisante pour caractériser les systoles avortées, peut donc permettre de les distinguer dans une série de systoles normales; il est facile de s'en assurer en se reportant aux figures 39 et 40, dans lesquelles les systoles inefficaces i, i', S présentent nettement les caractères indiqués (1).

L'observation qui précède m'a, du reste, fait revenir sur l'interprétation d'un phénomène que j'avais observé l'année dernière sur des animaux. J'avais noté que pendant le sommeil m'avait point frappé alors, il survenait des phases d'accélération considérable des battements du cœur; je considérais ces troubles cardiaques comme de simples palpitations. La figure 42 fournit un exemple emprunté à une expérience du 15 décembre 1876.

En examinant ces tracés, depuis que la forme spéciale des pulsations avortées me fut connue, j'y ai vu autre chose que

(1) Dans sa thèse de doctorat (Paris, 1875), M. Tridon a décrit sous le nom de Nouveau signe de l'insuffisance mitrale, une forme de pulsation à sommet arrondi: nous aurons à y revenir dans le chapitre suivant.

Le même malade présentait aussi des systoles redoublées inefficaces, alternant avec des systoles normales suivies de pulsations artérielles.

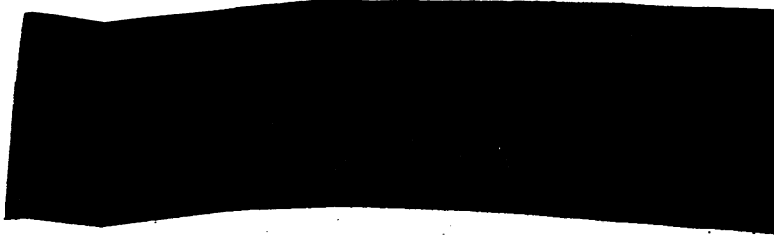


Fig. 49. — Pulsations du cœur (ligne C) et pouls carotidien (ligne P) d'un malade d'insuffisance mitrale (lignes pointillées) : systoles anticipées avec intermittences du pouls. (Photo-gravure. — Procédé Gillot.)

Ces systoles alternantes se présentaient souvent en séries comme on le voit dans la figure ci-jointe (fig. 50)

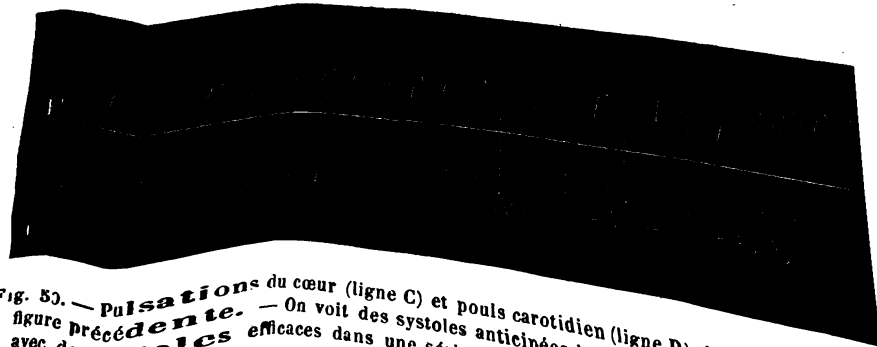


Fig. 50. — Pulsations du cœur (ligne C) et pouls carotidien (ligne P) du malade qui a fourni la figure précédente. — On voit des systoles anticipées inefficaces (lignes pointillées) alternant avec des systoles efficaces dans une série de huit pulsations. (Photo-gravure. — Gillot.)

Nous ne savons pas à quelle cause doivent être attribués ces périodes; c'est un point que nous ne toucherons pas ici : notre but est de montrer seulement l'existence des systoles anticipées et d'établir la cause de leur inefficacité. Les systoles anticipées que nous avons observées chez le malade peuvent être reproduites dans les expériences de culture artificielle sur le cœur de tortue isolé. Sans entrer ici dans le détail de la disposition des expériences qui sont exposées dans notre mémoire relatif aux cha-

ments de volume du cœur (mémoire VIII), nous dirons que le cœur de tortue étant suspendu par les canules afférente et efférente dans un appareil à déplacement, fournissait une onnée à chaque systole. Si, au début de la phase de relâchement, on lançait dans le cœur un courant induit excitateur, on provoquait aussitôt une *systole redoublée*, et cette systole ne fournissait point d'onnée, par suite pas de pulsation artérielle. Le ventricule n'avait pas eu le temps de recevoir le sang de l'oreillette qui restait gorgée. C'est là une démonstration directe de la cause pour laquelle ces systoles anticipées se montrent inefficaces à produire le phénomène du pouls.

Fig. 51. — Tracés des pressions ventriculaires (V) et carotidiennes (P) sur le cheval (digitale). — En AA, systole anticipée produisant une pulsation artérielle. (Labor. du prof. Chauveau, 1874.)

Mais toutes les systoles anticipées ne sont pas forcément des systoles complètement avortées : qu'une systole arrive encore trop tôt, mais cependant en un instant que le suffisamment éloigné du début de la diastole pour que le ventricule ait eu le temps de recevoir une petite quantité de sang, cette petite onnée sera lancée dans l'aorte et y produira une faible élévation de pression. On voit par exemple dans la figure ci-jointe (fig. 51), recueillie sur le cheval, que la systole A, tout en restant anticipée, envoie cependant une onnée artérielle, la pause diastolique qui la précède ayant permis à une certaine quantité de sang d'affluer dans le ventricule. Nous retombons ici dans la catégorie des systoles à faible effet, qui comportent elles-mêmes des degrés, et que cette

nouvelle remarque classe plus justement à côté des systoles avortées.

A mesure que les systoles deviennent moins hâtives, de ce qu'elles envoient dans les artères devient elle-même abondante. On peut concevoir ainsi tous les degrés en systole anticipée au point de ne produire aucune élévation de la pression artérielle, et la systole survenant après le repos diastolique tel que le ventricule ait eu le temps de se remplir suffisamment pour donner lieu à une pulsation normale.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS.

On voit souvent une pulsation artérielle faire défaut que le cœur présente en même temps d'intermittence systole du cœur qui n'a pas déterminé d'élévation de pression dans le système aortique est une systole avortée ; mais la raison pour laquelle cette systole se montre inefficace n'est pas toujours la même. J'ai étudié trois catégories de systoles avortées qui peuvent être désignées, d'après la cause de leur inefficacité, par les dénominations suivantes : 1° systoles avortées par reflux mitral ; 2° systoles avortées par défaut d'énergie (systoles anticipées) ; 3° systoles avortées par défaut du cœur sur lesquels M. le professeur Bouvier a insisté, mais il y a lieu de les distinguer les unes des autres au point de vue physiologique.

1. Systoles avortées par reflux mitral. — Le pouls des malades atteints d'insuffisance mitrale présente, comme depuis longtemps établi les recherches de sphygmographe, des pulsations inégales, se succédant à intervalles réguliers, souvent séparées par de grandes intermittences. L'onde sanguine envoyée par le ventricule gauche se partage entre l'aorte et les branches de la grosse artère, et la petitesse habituelle des pulsations artérielles résulte de ce reflux anormal à travers la valve mitrale.

fic auriculo-ventriculaire gauche. Quand une intermittence du cœur survient, le ventricule se gorge de sang, et l'ondée volumineuse qu'il envoie ensuite dans le système artériel y produit brusquement une grande augmentation de pression. Dès lors la systole suivante, trouvant du côté de l'aorte une résistance beaucoup plus considérable que du côté de l'oreillette, évacue dans celle-ci la totalité du sang que contenait le ventricule, la pulsation artérielle manquant à ce moment, et la systole ventriculaire, inefficace à surmonter la pression aortique, constitue la systole avortée *par reflux mitral*. M. le professeur Marey a même constaté l'année dernière des systoles inefficaces du même ordre sur un appareil schématique de la circulation dans lequel la valvule mitrale, incomplètement tendue, devenait périodiquement insuffisante chaque fois que la pression aortique était augmentée. Sur ce même appareil j'ai obtenu la suppression des pulsations artérielles en augmentant la pression dans l'aorte, la valvule mitrale étant insuffisante.

2. **Systoles avortées par défaut de réplétion du ventricule.** — Certaines systoles sont inefficaces, parce que le ventricule se contracte avant d'avoir eu le temps de recevoir le sang de l'oreillette. Ce sont là des systoles redoublées, anticipées, qui surviennent pendant la phase de relâchement brusque du ventricule, aussitôt ou presque aussitôt après la fin de la systole précédente. Mais il arrive fréquemment que, tout en restant anticipées, ces systoles se produisent à des instants assez éloignés de la systole précédente, pour qu'une certaine quantité de sang ait eu le temps de pénétrer dans le ventricule. Suivant son degré de réplétion, le ventricule envoie alors dans l'aorte une ondée plus ou moins forte, mais toujours inférieure à l'ondée normale. Sur un même malade il est souvent facile de suivre cette série de systoles de moins en moins anticipées, par conséquent de plus en plus efficaces.

Systoles avortées par défaut d'énergie. — En outre des systoles avortées par reflux mitral et par défaut de réplétion préale du ventricule, signalons celles qui, survenant en leur temps ou peu avant le moment normal de leur apparition, ne déterminent cependant aucune évacuation du ventricule,

ni dans l'aorte ni dans l'oreillette; elles s'accomplissent d'intermittences dans les artères, mais ce défaut du ventricule tient à une énergie de contraction. En effet, il est facile de s'assurer que la pression tricusculaire n'atteint pas alors la valeur manométrique qui maintient fermées les valvules sigmoïdes; d'autre part, la valvule mitrale résiste, le ventricule, par un battement avorté, une simple secousse musculaire, produit un effet utile, s'accusant sur le tracé par une courbe. Pendant cette systole, les diamètres du ventricule se sont modifiés; autrement, l'organe est devenu globuleux, et de ce changement de forme est résulté le choc perceptible et agissant sur l'instrument explorateur. On voit ces battements avortés survenir très-souvent d'une façon rythmée, se succédant par groupes, et l'on assiste alors à ce phénomène paradoxal d'un abaissement rapide et considérable de la pression artérielle, sans la moindre oscillation d'ordre cardiaque, pendant que le cœur, non-seulement continue ses battements, mais les précipite. Ce sont des phases de tables palpitations pendant lesquelles le cœur oscille entre une systole permanente et présente une sorte de tétanie par secousses dissociées (*animaux chloralisés*).

Un fait très-remarquable et qui sera l'objet de recherches spéciales, c'est que toutes ces irrégularités du cœur gauche se retrouvent simultanément dans le cœur droit. Cette dissociation fonctionnelle de deux ventricules ne se rencontre pas; une cause agissant exclusivement sur l'un provoque des troubles identiques dans les deux. Dans aucun cas nous n'avons pu retrouver ce défaut de synchronisme dont quelques auteurs ont parlé.

Les systoles avortées de la dernière catégorie sont elles-mêmes intermédiaires entre les systoles faibles, produisant une élévation de pression artérielle insignifiante et les intermittences complètes du cœur: on voit, en effet, ces différences d'irrégularités fonctionnelles se succéder, se substituer les unes aux autres dans une même observation ou dans une même expérience. Il y aurait donc à rapprocher, à ce point,

vue général, l'intermittence du cœur, ordinairement envisagée à part comme un phénomène spécial, d'un certain nombre d'autres troubles dont elle ne serait que l'expression la plus accusée.

Du reste, l'intermittence du cœur est, dans d'autres cas, un phénomène secondaire, subordonné à la production trop hâtive de la systole qui la précède. Nous avons vu bien souvent la pause prolongée du cœur ne survenir qu'à la suite d'une systole anticipée, de telle sorte que rien n'était changé au travail total du cœur, ce qui vient à l'appui de la loi sur l'uniformité de travail du cœur formulée par M. le professeur Marey.



III

DE L'ADDITION LATENTE DES EXCITATIONS ÉLECTRIQUES DANS LES NERFS ET DANS LES MUSCLES (1),

par le D^r CH. RICHET.

Les expériences de M. Marey ont montré que la contraction musculaire se compose d'une série de secousses simples qui, s'ajoutant les unes aux autres, finissent par produire un tétanos est le résultat d'une série de secousses successives. On peut démontrer qu'il en est ainsi, non-seulement quand les excitations sont assez fortes pour produire une secousse, mais encore quand les excitations isolées ne peuvent produire de mouvement.

Il paraît donc deux sortes d'additions dans le muscle, l'addition apparente telle qu'elle est connue en général, et l'addition latente que je vais étudier brièvement.

(1) Les premières notions que nous trouvons dans la science sur ce sujet sont dues à Pflüger (*Effets des excitations électriques*, Berlin, 1865). Après lui, von Kries a repris la question avec plus de détail (*Ueber die summation von Erregungen*, Archives de Henle, 1865, t. XXVI; *Versuche über die summation von Erregungen*, Archives de Pflüger, 1872, t. VI, p. 157) et a montré que la sommation ou l'addition ne se produisait vraisemblablement

B. MAREY. III.

Dans les deux cas, c'est un même phénomène, de forces successives qui s'ajoutent les unes aux autres pour produire un résultat final, la contraction musculaire. Dans un cas ces forces sont apparentes et produisent par des secousses manifestes; dans l'autre sont latentes, et correspondent à une modification intérieure, non apparente, du tissu musculaire.

Le muscle dont je me sers pour ces expériences est le muscle de la pince de l'écrevisse. On détache la pince de l'écrevisse, tout à fait à la base, entre le premier appendiculaire et le corps. La pince étant solidement attachée à une planchette, on attache la mandibule mobile à un levier qui en transmet les mouvements à distance. Dans ces conditions, si l'on envoie dans le muscle des excitations électriques d'induction très-espacées, on n'obtient pas de mouvement musculaire, pourvu que l'excitation soit suffisamment forte (fig. 52). Au contraire, si les excitations sont très-rapprochées, l'intensité restant invariable, il y a une contraction musculaire.

La conclusion qu'on peut tirer de ce fait est fort importante. Des excitations égales entre elles, mais répétées fréquemment, produisent un effet qu'une seule excitation, égale aux précédentes, ne produit pas.

pas dans le nerf lui-même, puisqu'il y avait à chaque excitation électrique une variation négative isolée ne se confondant pas avec les précédentes. A d'autres points de vue, et spécialement pour ce qui concerne l'action dans la moelle épinière, l'addition latente a été étudiée par Selschenoff (Z. d. phys. med. Soc. zu Erlangen, 1873, p. 67); Rosenthal (Sitzungsber. der sächs. Acad., 1875, p. 372) et Spiro (Studien über die excitations électriques et chimiques, Gratz, 1868); Tarchanoff (Bull. de l'Acad. de Saint-Petersbourg, 1871, t. XVI, p. 67); Tarchanoff (Comptes rendus de l'Acad. de Saint-Petersbourg, 1876, p. 303). L'addition latente a été étudiée par Doerges (Centralblatt f. die med. Wiss., 1875, p. 435). Les faits de sommation et d'addition latente ont été étudiés par M. Marey (1876). Cependant, je crois que, sauf quelques remarques de M. Marey, les faits de sommation et d'addition latente n'avaient été étudiés que pour l'action réflexe de la moelle, et l'appareil ganglionnaire du système cérébral sensitif (Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 1876). Thèse inaugurale : Recherches expérimentales sur la sensibilité (1877). J'avais étudié la plupart de ces faits l'année dernière, mais les expériences n'étant pas terminées, j'ai dû en ajourner la publication des Comptes Rendus. J'ai dû en ajourner le résumé et

mais isolée, est impuissante à produire.

Il suit encore de là que si une seule excitation est insuffisante, la deuxième s'ajoutant à la première pourra produire une contraction, et que la troisième et la quatrième faisant de même, le mouvement produit par la quatrième contraction, qui résume pour ainsi dire les trois premières, sera le plus énergique. C'est ce que démontre la figure 53.

On peut de démontrer le même fait de différentes manières: ainsi de quelconque soit l'intensité de l'excitant est faible, il faut un certain nombre d'excitations pour agir sur le muscle. La contraction musculaire ne surviendra, je suppose, qu'à la sixième excitation qui à la sixième excitation sera la somme des six premières. Par conséquent, cinq excitations ne produiront rien, et sera un plus grand nombre. C'est ce qu'indique la figure 54; les excitations sont faites par un métronome; quand les contractions d'induction persistent indéfiniment, il y a contraction; mais si, au contraire, elles ne durent que peu de temps, aucun effet moteur n'est produit.

En augmentant la fréquence,

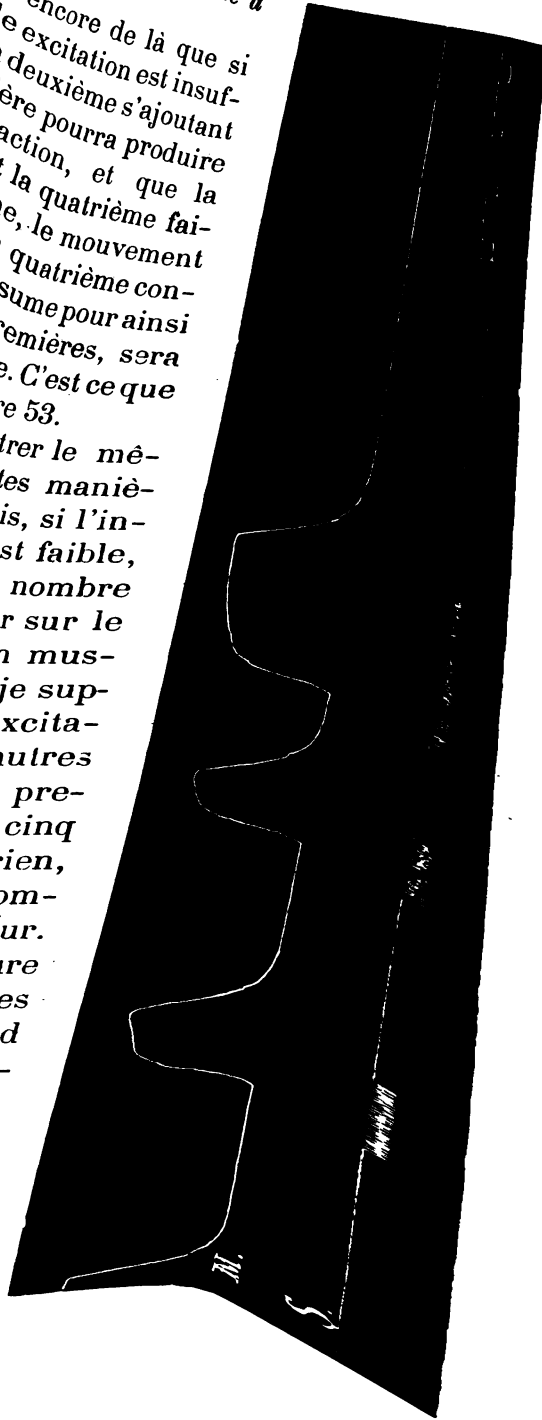
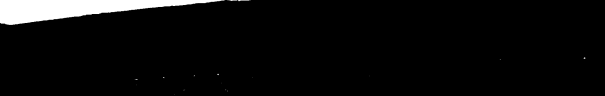


Fig. 52 — La ligne S indique le nombre et la fréquence des excitations (signal Deprez). Quand elles sont très-espacées (droite du tracé) le muscle ne répond pas; quand elles sont rapprochées (gauche du tracé), le muscle se contracte, ainsi que l'indiquent les courbes myographiques de la ligne M.



On peut résumer ces faits en disant que pour des tensions électriques, de fréquence et d'intensité variables, la traction musculaire dépend non-seulement de l'intensité encore de la fréquence (1).

Il semble que cette loi puisse s'appliquer au système **sensitif**, aussi bien qu'au système musculaire, et la **thode graphique** permet d'en donner la démonstration **reuse**.

(1) Un organe excitable est sollicité à agir quand la force excitatrice supérieure à sa force de tension ou d'équilibre (Helmholtz). Soit F cette force de tension, pour qu'il y ait mouvement, il faut que l'excitation F soit plus grande que F'. Par conséquent, si l'on agit pendant un temps t, de sorte qu'il suffise, pour produire un mouvement, que $\frac{m}{t}F$ soit plus petit que F'. Cette explication mathématique latente est extrêmement simple, mais on la comprendrait mieux avec des chiffres. Supposons qu'une force de 1 gramme produise une contraction, une seconde s'établissant pendant une seconde entière, il y aura donc une force excitatrice ne sera pas 0,1, mais 0,1 x 11, soit x F x $\frac{m}{t}$.

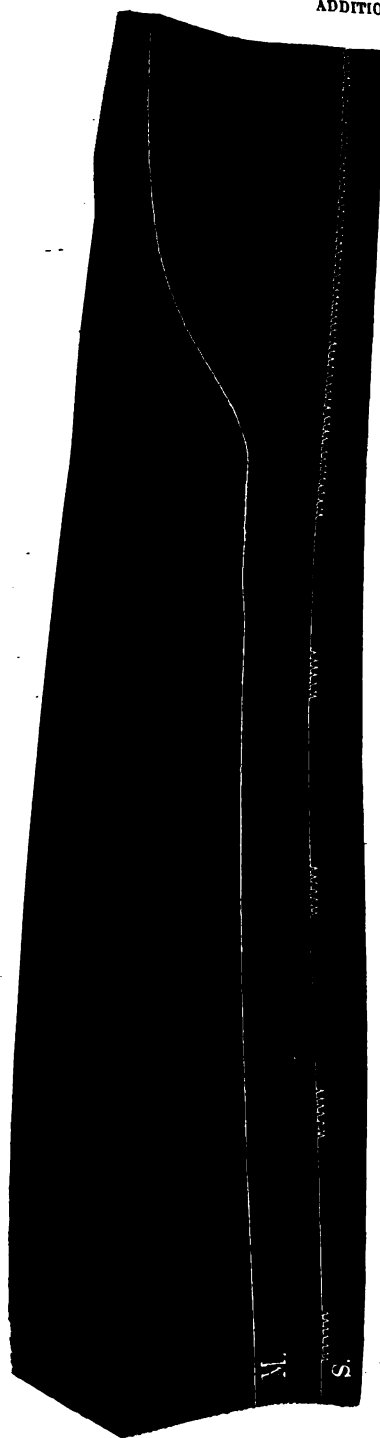


Fig. 54.— Les groupes isolés de signaux (gauche du tracé), sont insuffisants pour produire un mouvement, tandis qu'à droite, étant plus nombreux, ils déterminent la contraction du muscle.

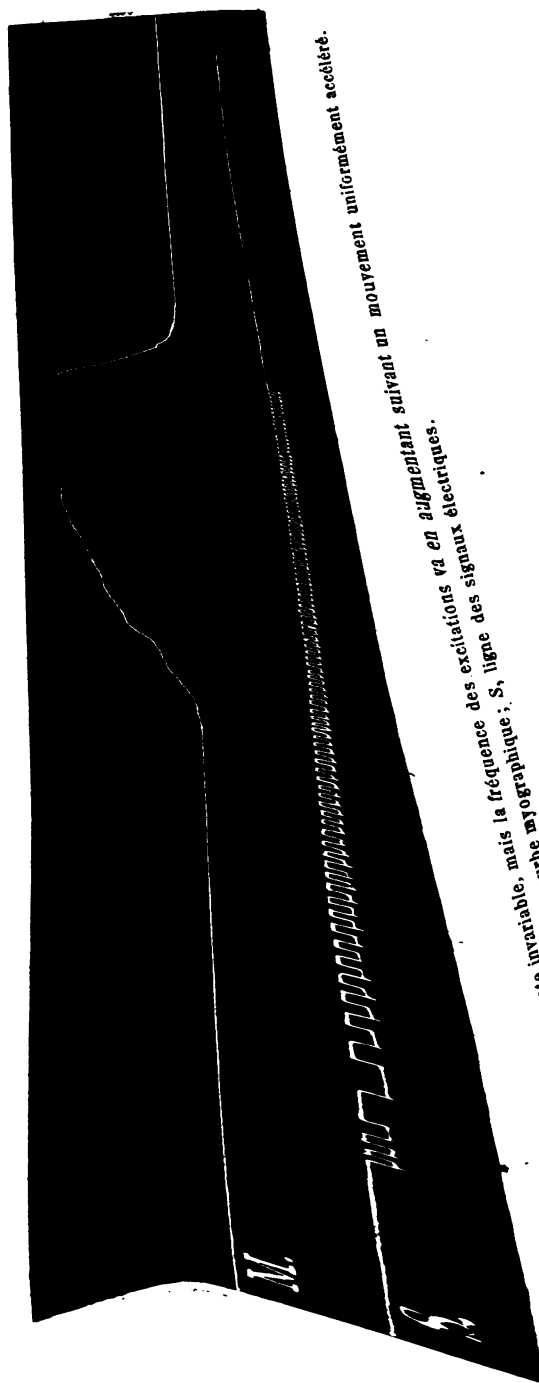


Fig. 55.— L'intensité de l'excitation reste invariable, mais la fréquence des excitations va en augmentant suivant un mouvement uniformément accéléré. M, courbe myographique; S, ligne des signaux électriques.

CH. RICHTER.

Dans les expériences juger de la sensibilité, j'avais à un aide qui recevait sur le corps des excitations électriques pouvait arrêter lui-même le point où s'arrêtent les excitations au moment de la perception. Ainsi, pour lire le tracé de la figure 56, il suffit de comparer la durée nécessaire à la perception égale à la longueur de la ligne des signaux électriques : tant que les interruptions sont espacées, le sujet ne perçoit rien, mais si elles arrivent à atteindre une certaine fréquence, il y a perception, et l'indique la cessation des signaux. La fréquence est tout de suite grande, comme à droite des deux lignes supérieures 1 et 2, la perception est instantanée. Que si l'on rapproche le tracé du tracé de la figure 55, on reconnaîtra que c'est exactement le même phénomène et l'on pourra sans tout de suite l'analogie entre les phénomènes d'excitation motrice et sensorielle.

De même la figure 57 répond exactement à la figure 54 ; les interruptions par groupes de cinq de la ligne supérieure, ne sont pas senties par le sujet dans l'expérience. Cependant, pour l'expérience qu'on les laisse s'établir en nombre illimité, comme dans les lignes inférieures, le patient finit par les sentir et arrête le signal. Le nombre d'excitations électriques nécessaire pour produire une perception est donc assez variable.

Fig. 58. — L'intensité du courant est invariable et la fréquence des excitations va croissant. Comparer cette figure à la précédente.

sui-
 Les lignes A A répondent aux courants d'intensité forte ;
 les lignes F F, aux courants d'intensité faible, en sorte qu'un
 courant fort est suivi et précédé d'un courant faible, et réci-
 proquement. Dès que le sujet en expérience percevait une
 sensation, il arrêtait lui-même le passage du courant de pile,
 et par conséquent le moment d'arrêt du signal répond exac-
 tement au moment où la sensation a été perçue.

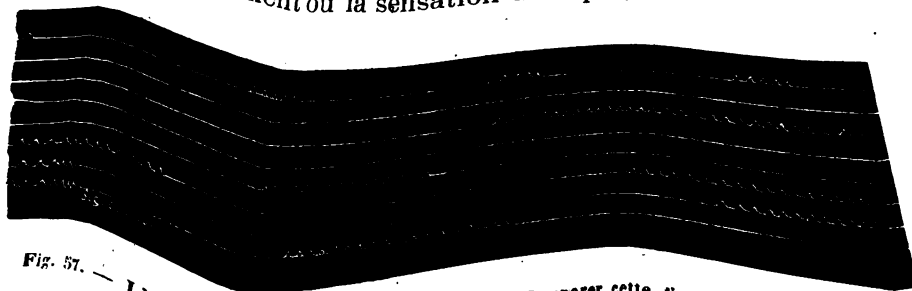


Fig. 57. — L'intensité des courants est invariable. Comparer cette figure à la figure 54.

Ainsi la sensation est retardée pour les courants faibles,
 et ce retard est la conséquence naturelle de l'addition latente.
 Supposons en effet que la première excitation ne produise
 rien, ni la deuxième, ni la troisième, mais que, par suite de
 l'addition de ces excitations successives, la douzième seule

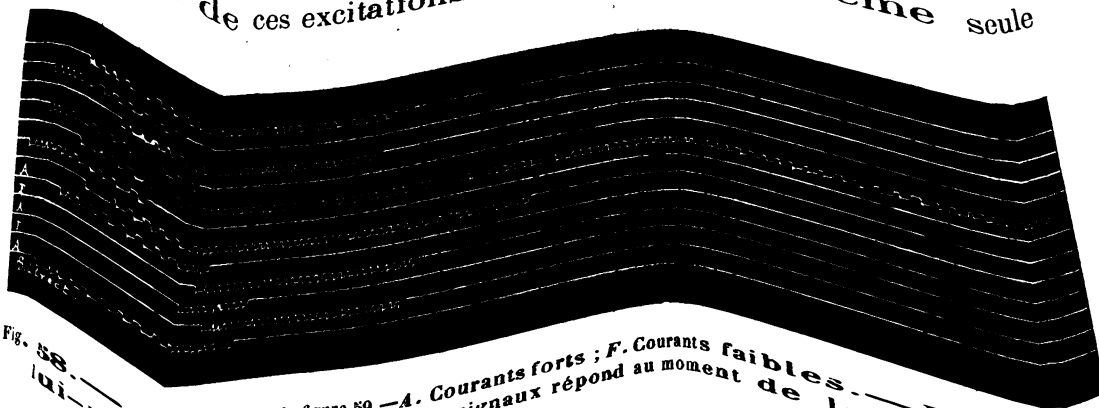
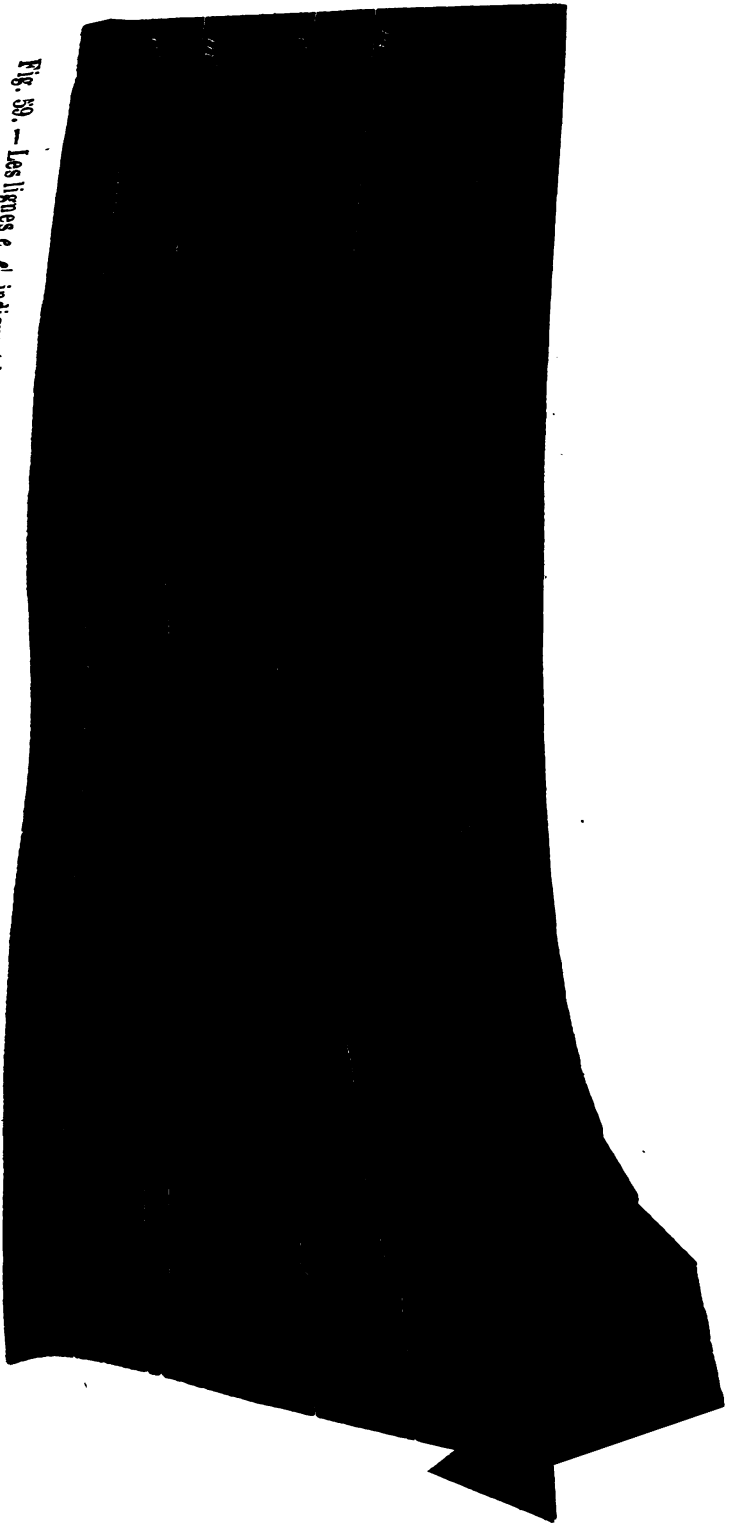


Fig. 58. — La comparer à la figure 59. — A. Courants forts ; F. Courants faibles. — Le sujet arrête
 lui-même le courant et la cessation des signaux répond au moment de la perception.

soit perçue, il est clair que le retard sera manifeste, puisque
 le moment de la perception n'arrivera qu'à la douzième
 excitation.

Fig. 59. — Les lignes e , e' , indiquent les signaux électriques : le courant est fort en e , faible en e' . Il n'y a aucun retard pour la contraction qui répond au courant fort (comme m); tandis qu'il y a un très-grand retard pour la contraction m' . On voit aussi la forme rythmique du tétanos des muscles de l'écrinise en m' . C'est une forme spéciale qu'on ne retrouve guère ailleurs.



Il en est de même pour la contraction musculaire, ainsi que le démontre la figure 59.

Au contraire, ainsi que je m'en suis assuré à plusieurs reprises, si l'excitation est unique, il n'y a pas de différence appréciable dans le temps perdu : que l'excitation soit faible ou forte, le temps perdu est sensiblement le même, aussi bien pour des perceptions sensibles que pour des contractions musculaires. Par conséquent le retard signalé par certains auteurs (Donders, Exner), à la suite d'excitations faibles est uniquement un fait d'addition latente, et c'est ainsi seulement qu'on peut l'interpréter.

En résumé tous ces faits s'éclairent et se complètent l'un par l'autre, et on peut en tirer deux propositions assez générales.

1° Il y a, entre le système nerveux cérébro-médullaire placé à l'extrémité des nerfs sensitifs, et le système musculaire placé à l'extrémité des nerfs moteurs, une analogie remarquable dans la réaction soit sensitive, soit motrice, aux excitations électriques.

2° Le nombre des excitations nécessaires pour amener soit la perception, soit le mouvement, est inversement proportionnel à l'intensité et à la fréquence des excitations.

IV

COMPRESSION DU CŒUR A L'INTÉRIEUR DU PÉRICARDE.
DÉDUCTIONS APPLICABLES A LA THÉORIE DES ACCIDENTS
DES ÉPANCHEMENTS PÉRICARDIQUES CHEZ L'HOMME,

par le Dr FRANÇOIS-FRANCK.

Dans les débits des expériences où j'essayais d'évaluer directement la quantité des ventricules chez l'animal vivant, d'après la quantité de liquide que la diminution systolique du volume du cœur faisait rentrer dans le péricarde (1), il est venu des accidents qui m'ont paru devoir être expliqués par la compression qu'une colonne de sérum de plusieurs centimètres faisait subir au cœur. J'ai pensé alors à utiliser ces accidents pour étudier le mécanisme des troubles apportés à la circulation cardio-pulmonaire et artérielle par les épanchements abondants du péricarde.

Ce sont ces expériences dont je présenterai les résultats dans cette note. J'y ajouterai quelques remarques sur les effets de la décompression du cœur entraîne du côté de la pression artérielle et de la fonction cardiaque elle-même.

(1) Voy. le mémoire VIII sur les Changements de volume du cœur.

constate une durée plus grande de la persistance : la limite est de $1/40$ de seconde.

D'autres expériences faites dans le même but, mais par un procédé moins simple, expériences consignées dans mon travail de 1875, m'ont appris que, pour la peau du visage, la durée de la persistance tient le milieu entre les chiffres précédents : entre $1/40$ et $1/45$ de seconde.

On est en droit de conclure que la persistance dure d'autant moins que la partie frappée est plus sensible, plus exercée, plus accoutumée à recevoir les impressions tactiles.

Nous verrons que ces différences n'existent pas avec l'excitation électrique.

2° Les chiffres que j'ai indiqués sont plus faibles que ceux que donnent les auteurs. Je crois pouvoir expliquer la raison de ces discordances.

Elles tiennent à cette propriété des organes du tact, et, probablement, de tous les sens, qui fait que la délicatesse s'émousse extrêmement vite et que, après deux ou trois excitations, le temps de la persistance augmente rapidement.

On peut constater cet accroissement de la persistance, par le procédé expérimental dont je viens de dire quelques mots. Je me suis assez longuement étendu sur ce sujet dans mon premier travail.

J'ai montré qu'au début d'une expérience, les chocs de l'onglet de baleine sont appréciés bien plus délicatement qu'après trois ou quatre excitations.

Pour les deux mains, par exemple, on obtient la limite du synchronisme à $1/45$ de seconde, mais, si on laisse les mains exposées pendant quelques tours de roue, on peut les éloigner peu à peu l'une de l'autre, et, malgré cet écartement progressif, la sensation de synchronisme persiste.

Si on les enlève brusquement, en les laissant dans leur situation réciproque : (la chose est facile, puisque l'expérience se fait en tenant une règle entre les doigts des deux mains), et si, après un repos de quelques secondes, on recommence l'expérience en exposant les doigts à un ou deux chocs seulement, on s'aperçoit que l'espace qui les sépare est trop considérable, on sent la succession des deux chocs, et il faut

à un écartement repr
 ver le synchronisme.
 donc deux preuves c
 fournie par la fatigue,
 nçoit, dès lors, que le
 vent émousser très-r
 forte raison, le gliss
 région mise en exp
 ment la durée de la p
 plique donc très-bie
 dé, ait trouvé jusqu'
 assistance.
 nier provoquer ce que peut pr
 de la perçure
 Sans indiquer la durée énorme de la
 pour indiquer la durée, comme l'ap
 pellerai la langue, comme l'ap
 un peu long
 pince-nez -

J'arrive à l'exposé de mes
 moyen de la secousse élec
 le professeur Marey.
 M. Voici l'appareil instrumen
 obtenir des secousses électri
 Voici l'axe, et produites
 deux égalités. (Voy. fig
 ten sites égales, et produites
 les deux exagère, puis on col
 On recouvre de papier un
 leur de Foultroite : d'un mil
 l'axe du cylindre, et près
 d'étain très-fine, et près
 Cette lame se replie sur
 du cylindre avec les parties n
 munication avec le contact suff
 On obtient un cylindre est
 la lame qui est du la pile est rel
 Le support de la pile de Dan
 L'autre pile de la pile de Dan
 L'autre pile de la pile de Dan

(1) Lalanne, *Comptes rendus de l'*

bobines inductrices égales, et fixées sur la même planchette.

Les deux autres bornes des bobines sont munies de fils qui se rendent à deux supports métalliques portant, chacun, un frotteur d'acier, et qui sont complètement indépendants l'un de l'autre (Voy. fig. schématique 68).

On comprend, par cette disposition, que le courant sera fermé, puis, presque immédiatement ouvert, pendant la rotation du cylindre, chaque fois que l'un des frotteurs passera sur la lame d'étain.

L'indépendance réciproque des deux frotteurs fermera successivement le courant de la pile dans chacune des bobines inductrices et l'on recueillera, par les fils induits de ces bobines, des secousses séparées, et séparées par un intervalle que déterminera l'écartement des deux frotteurs, l'un par rapport à l'autre.

On sait que la secousse induite peu énergique ne se sent qu'à la rupture du courant inducteur.

On éprouvera donc, en général, une seule excitation pour chaque bobine et pour chaque tour de cylindre. En fût-il autrement, eût-on une forte décharge, sensible à la fermeture, l'erreur serait négligeable à cause de l'étroitesse de la bande d'étain dont le parcours, sur le cylindre lancé, ne représente guère que deux millièmes de seconde.

Pour mesurer l'écartement des frotteurs, on se sert d'un compas ordinaire. Voici comment on procède :

Le papier qui recouvre le cylindre est noirci. Pour chaque position nouvelle des frotteurs, on fait inscrire les vibrations d'un diapason de 500. De cette manière, on s'assure, à chaque instant, de la vitesse du cylindre que des frottements variables, et plus ou moins rudes, pourraient altérer, si peu que ce fût.

Le cylindre arrêté, il suffit de compter le nombre des vibrations entre les pointes du compas, pour avoir exactement l'intervalle entre les ruptures du courant de la pile et, par conséquent, entre les secousses induites sur lesquelles on expérimente.

J'ai varié de plusieurs façons le mode de réception des secousses, soit en trempant les fils induits dans des verres d'eau séparés, et en plongeant les doigts dans le liquide, soit

130
 en armant l'extrémité des fils de plaqu
 j'appliquais sur les régions que je voulais

A. BLOCH.

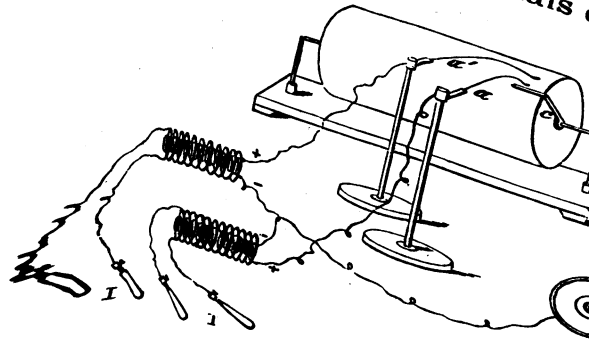


Fig. 68. - Schéma de la disposition de l'expérience.

Il n'y a, dans l'excitation, que des
 d'intensité, suivant le mode de te
 des fils induits.

EXPÉRIENCES.

A) On reçoit les deux secousses sur le même point,
 un doigt de la main, en réunissant deux à deux les ex
 tés des fils induits, ou bien en trempant dans deux
 séparés le pouce et l'index d'une main, les fils de c
 bobine induite plongés dans chacun des verres.
 La limite de dissociation des secousses est
 entre $\frac{7,5}{250}$ et $\frac{8,5}{250}$ de seconde.

1/31 de seconde.
 moyenne, on n'éprouve qu'une seule sensation. L
 intervalle, augmente, arrive la perception de deu
 soit, en moy
 A cet inter
 que l'écarte
 secousses.
 Je ferai ob
 gauche, pour
 que la gauche.

La limite que j'indique, $1/31$ de seconde, est celle de la main la plus exercée.

B) On reçoit des secousses séparées, par un des procédés indiqués plus haut, sur le pouce et l'index ou l'index et le médus d'une main.

La limite d'écartement, pour la dissociation des deux sensations est

entre $\frac{5,5}{250}$ et $\frac{6}{250}$ de seconde,

soit $1/43$ de seconde, en moyenne.

C) On excite successivement le pouce et l'auriculaire de la même main, par des secousses séparées.

Ici, intervient un nouveau facteur dans les résultats de l'expérience.

Dans les deux cas précédents, lorsqu'il s'agissait de secousses reçues au même point ou en des points voisins, comme le pouce et l'index, on constatait deux phénomènes : avant la limite, une seule sensation ; après la limite, deux sensations distinctes.

Pour des points éloignés, comme le pouce et l'auriculaire, les résultats ne sont plus les mêmes. La fusion des deux sensations en une seule n'existe plus, quel que soit le rapprochement des deux excitations. Toujours on sent deux secousses distinctes, l'une au pouce, l'autre à l'auriculaire.

Mais la fusion est remplacée par un phénomène de même ordre, facilement appréciable, le synchronisme.

La limite est à $\frac{4}{250}$ de seconde, soit $\frac{1}{62}$ de seconde.

C'est-à-dire que, lorsque l'intervalle entre les excitations est plus grand que $1/62$ de seconde, on apprécie la succession de deux secousses, et on peut déterminer quel doigt a été excité le premier. Quand, au contraire, on rapproche les deux secousses jusqu'à $1/62$ de seconde, il semble à l'expérimentateur que les deux doigts sont frappés en même temps.

D) On reçoit le choc électrique sur les deux mains, en trempant les doigts dans quatre vases séparés ou en se servant de plaques métalliques.

$\frac{3}{250}$ de seconde, soit

Pour arriver à cette limite, il est possible
 Avant de chercher, comme d'habitude, à
 celle des deux mains qui a reçu le choc
 Pour ce qui a trait à l'ordre des secousses.
 celle qui m'a servi d'un appui
 main, je n'ai donc pas, d'avance
 non insu, l'ordre des secousses.
 Je ne savais donc pas, d'avance
 excitée avant la succession des chocs
 déterminés par la succession des chocs
 de 1/83 de seconde.
 On ne peut donc pas, d'avance
 E) encore, on arrive à la limite
 Ici, on ne peut pas percevoir
 encore, on ne peut pas percevoir
 impossible de percevoir les deux pieds
 par l'expérience.
 deux mains.
 que les deux ph
 lorsqu'il s'agit de
 lorsqu'on exc

par l'expérience
les deux mains
Il est évident que les deux ph
nisme, fusion, lorsqu'il s'agit de
pouce et l'index, ou lorsqu'on exc
et d'autre p. synchronisme, il est é
éloignés l'un de l'autre, il est é
tations de la sensibilité sont c
tent, chacune une modalité I
Or, avec les chocs mécaniqu
1/45 de seconde, en expériment
point frappé, l'aide de deux
Toujours 1/45 allèlement,

En recevant
derrière l'autre

soit sur l'index; on dissocie très-bien à $1/45$ de seconde, mieux peut-être que lorsque les chocs n'atteignent que des points voisins.

Ici, et ici seulement, on observe la *fusion* de deux sensations en une seule. Il semble, à la limite, que le doigt ne soit frappé qu'une seule fois.

Pour toutes les autres expériences, faites à l'aide des chocs mécaniques, on a deux sensations *distinctes*, mais *successives*, ou *simultanées*, selon qu'on est au delà ou en deçà de la limite.

Ainsi, pour les chocs mécaniques, la persistance de la sensation reçue est une constante, pour telle région déterminée.

Pour les secousses électriques, le résultat est tout à fait différent : il n'y a plus de constance dans les résultats, et la distinction de deux sensations, dans leur nombre ou dans leur succession, varie suivant qu'on expérimente sur un même tronc nerveux, ou sur des nerfs voisins, ou sur des nerfs éloignés l'un de l'autre, ou sur des nerfs symétriques.

De plus, la persistance des sensations de tact véritable, celle qu'on peut étudier avec les chocs mécaniques, est en relation avec la sensibilité des régions qu'on explore, avec la perfection plus ou moins grande que l'exercice du tact leur a donnée. Elle est de $1/45$ de seconde aux doigts de la main, et de $1/40$ aux orteils.

Inversement, avec la secousse électrique, on distingue aussi nettement la limite de $1/83$ de seconde pour les deux pieds que pour les deux mains.

L'hypothèse qui paraît s'adapter le mieux aux faits que je viens d'exposer consisterait à dire que les deux modes d'excitations : les chocs mécaniques et les secousses électriques ne passent pas par les mêmes organes récepteurs. Il faudrait admettre que les excitations électriques intéressent directement les nerfs, et ne s'adressent pas aux papilles cutanées du tact.

On pourrait développer cette hypothèse ; mieux vaut, je crois, attendre de nouveaux faits pour présenter une théorie générale.

CONCLUSION

Toute sensation résultant d'une excitation électrique reçue à la peau, persiste pendant la persistance des manifestations sensorielles qui persistent. La persistance ou dissociation ;

1^{re} Fusion ou dissociation ;

2^{re} Synchronisme ou succession.

I

A) Avec les chocs mécaniques, la fusion des sensations successives n'est perceptible que si le point est frappé deux fois.

Dès qu'il s'agit de régions distinctes, on perçoit les sensations distinctes ; la fusion ne se produit que lorsque des régions distinctes sont soumises à l'expérience du pouce et de l'index d'une main, même si les secousses électriques sont successives.

B) Avec les secousses électriques, même si les sensations sont distinctes, la fusion se produit dès qu'il s'agit de régions distinctes ; la fusion ne se produit que lorsque des régions distinctes sont soumises à l'expérience du pouce et de l'index d'une main, même si les secousses électriques sont successives.

Quand les sensations distinctes sont soumises à l'expérience du pouce et de l'index d'une main, même si les secousses électriques sont successives, la fusion se produit dès qu'il s'agit de régions distinctes ; la fusion ne se produit que lorsque des régions distinctes sont soumises à l'expérience du pouce et de l'index d'une main, même si les secousses électriques sont successives.

Quand les sensations distinctes sont soumises à l'expérience du pouce et de l'index d'une main, même si les secousses électriques sont successives, la fusion se produit dès qu'il s'agit de régions distinctes ; la fusion ne se produit que lorsque des régions distinctes sont soumises à l'expérience du pouce et de l'index d'une main, même si les secousses électriques sont successives.

II

Après les excitations mécaniques, la durée de la tance est une constante, pour une région donnée.

Le phénomène est le même pour les mêmes résultats numériques.

Les chocs sont appliqués au même point ou en des points symétriques comme les doigts, ou bien, en des points symétriques comme les doigts.

III

Inversement, la succession de deux secousses électriques, appréciable à $1/83$ de seconde, lorsqu'il s'agit de parties symétriques, par conséquent, très-éloignées l'une de l'autre, demande, pour être reconnue, un temps de plus en plus long, à mesure que le deuxième point excité est plus rapproché du premier.

On trouve pour limite :

$1/62$ de seconde avec le pouce et l'auriculaire d'une seule main.

$1/43$ de seconde, avec le pouce et l'index.

$1/31$ de seconde pour limite de la dissociation des deux secousses, lorsque le même point est excité deux fois de suite.

IV

Pour les chocs mécaniques, la durée de la persistance augmente, à mesure que la région explorée est moins exercée par le tact ordinaire. C'est à la pulpe des doigts qu'elle a son minimum :

$1/45$ de seconde.

V

Inversement, la sensation électrique persiste aussi longtemps, lorsqu'on expérimente avec les deux mains, que lorsqu'on reçoit les secousses sur les deux pieds.

La limite, dans les deux cas est de $1/83$ de seconde.

VI

Les sensations électriques et tactiles diffèrent donc complètement les unes des autres au point de vue de la persistance.

VII

VII

Il est probable que la cause de ces excitations tactiles et électriques que les mêmes organes récepteurs.

VIII

VIII

VIII

Dans les expériences relatives à la production, on doit, quel que soit le mode d'excitation, avoir avant tout, de l'observation et compter de la persistance augmentée. La durée produite par un certain nombre de fatigues dans chaque expérience, prendre donc, dans trois excitations.

VI.

INSCRIPTION DES MOUVEMENTS D'EXPANSION ET DE
RETRAIT DU CERVEAU CHEZ UNE FEMME PRÉSENTANT
UNE VASTE PERTE DE SUBSTANCE DU PARIÉTAL
GAUCHE,

par MM. BRISSAUD, interne des hôpitaux, et FRANÇOIS-FRANCK.

Le titre que nous donnons à cette note implique l'assimilation des mouvements du cerveau aux changements rythmés de volume que présentent les tissus vasculaires et que l'un de nous a étudiés sur la main.

Les recherches spéciales entreprises sur les animaux ont, en effet, démontré le peu de valeur de l'argument sur lequel Bourgougnon s'était fondé pour nier les mouvements d'ensemble du cerveau dans la boîte crânienne incompressible, et il n'est plus possible aujourd'hui de douter de la réalité des changements de volume du cerveau en rapport avec les mouvements respiratoires et les battements du cœur.

Nous n'aborderons donc point ici une discussion désormais inutile, renvoyant pour les détails aux travaux les plus récents qui donnent un historique complet de la question (1).

(1) François-Franck. — Changements du volume de la main, etc., — Comptes rendus des travaux au laboratoire du professeur Marey. Mémoire I, 1876.

Ch. Salathé. — Comptes rendus, Acad. sc. 19 juin 1876.

— Travaux du laboratoire de M. Marey, mém. IX. 1876.

— Thèse, Paris 1877.

Giaccomini et Mosso. — Comptes rendus, Acad. sc. Paris, 3 janv. 1877.

— Archivio per le Scienze mediche. Turin 1877.

François-Franck. — Journal de l'Anatomie et de la Physiol., mai 1877.

RÉSULTATS DE L'EXPLORATION.
oscillations respiratoires du
Phases de la respiration.
les rapports

En considérant les
tions du vol, on voit que les
commandent

(1) Il n'est pas hors de pr
le mode de fixation de cet a
tête, car les physiologistes
gistré les mouvements
éprouvé quelque
plorateur : l'



MOUVEMENTS DU CERVEAU.

dans un autre organe, comme la main. L'identité des causes qui produisent ces changements de volume est assez évidente, pour que nous nous contentions de rappeler que l'influence de la respiration sur le degré de turgescence d'un organe vasculaire est liée au degré de l'aspiration thoracique : cette aspiration augmentant pendant l'inspiration, accélère le cours du sang veineux vers la cavité thoracique et ralentit l'issue du sang artériel : de cette double influence résulte nécessairement une diminution de volume du tissu exploré.

Pendant l'expiration, les conditions inverses se trouvant réalisées, l'aspiration thoracique diminuant, une quantité plus grande de sang veineux est retenue à la périphérie et l'afflux du sang artériel y est plus énergique : d'où, pendant l'expiration, l'augmentation de volume des organes situés hors du thorax.

La figure suivante montre ces alternatives d'augmentation

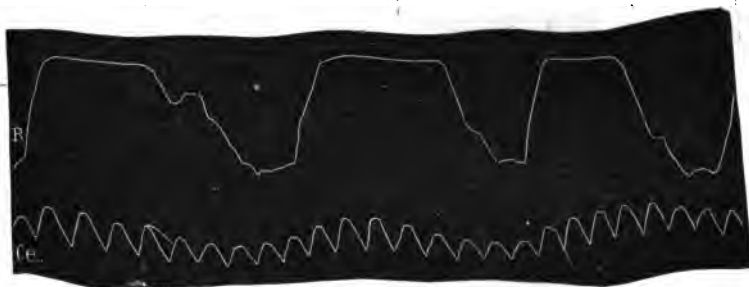


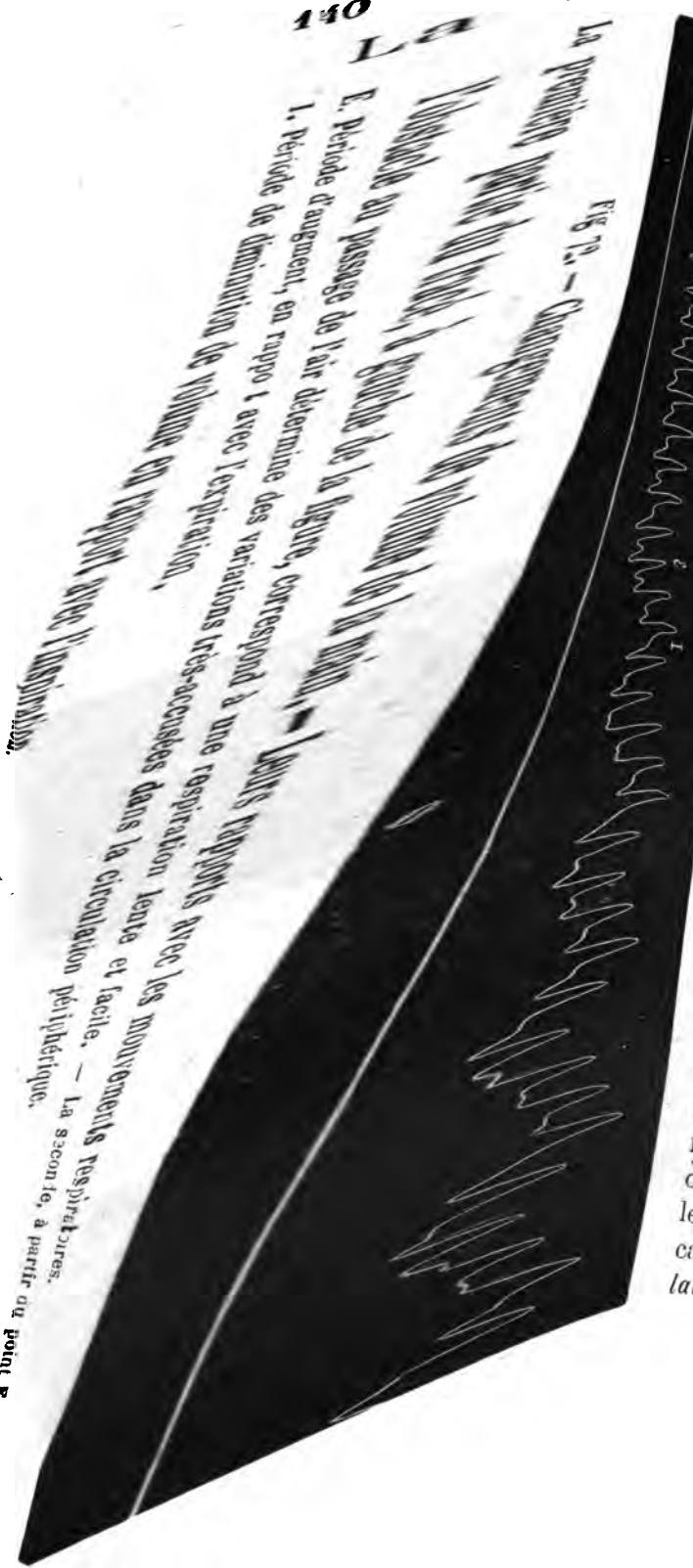
Fig. 70. — Courbes respiratoires thoraciques (l'expiration correspond à la partie ascendante de chaque courbe). Ce, changement de volume du cerveau en rapport avec les mouvements respiratoires.

et de diminution de volume dans le cerveau pendant l'expiration et pendant l'inspiration.



Fig. 71. — R, courbes des respirations thoraciques recueillies avec le pneumographe. Ce, Mouvements du cerveau ; ils ne présentent plus les oscillations respiratoires que l'on constate dans la figure précédente.

figure 70



oscillations respiratoires des changements de volume du cerveau quand la respiration est amplifiée, l'entrée de l'air un peu gênée. Si, au contraire, les mouvements respiratoires sont supérieurs, l'accès de l'air dans les voies respiratoires restant faibles, les influences de la circulation traduisent à peine sur la circulation périphérique ou même s'accusent plus du tout. C'est ce qu'on observe dans la figure 71, recueillie sur la main malade pendant qu'elle respire très-doucement.

Nous reproduisons ici une figure du *Mémoire* publié l'année dernière sur les *changements du volume de la main* (fig. 72) : on peut même se rendre compte de l'atténuation des effets mécaniques de la respiration quand celle-ci s'exécute librement et doucement (moitié gauche de la figure) ; on apprécie l'influence considérable de ces mouvements respiratoires quand il existe un obstacle à l'entrée et à la sortie de l'air (moitié droite de la figure).

C'est pour les motifs que nous venons d'indiquer, que les battements des fontanelles chez les enfants ne sont pas combinés avec les oscillations respiratoires pendant le sommeil, la respiration calme et superficielle (Voy. lathé. *Mém.* citée).

Influence de l'effort sur le volume du cerveau.

L'effort d'expiration, la glotte étant fermée, donne lieu à des modifications du volume du cerveau de tout point concordantes avec celles qu'on observe en même temps du côté des organes périphériques. (Voy. *Changements de volume de la main. Mém. cité.*)

Dans le cerveau comme dans la main, l'effort produit une grande augmentation de volume qui est due, comme l'ont établi les recherches de M. Marey (1), à la propulsion plus énergique du sang artériel vers les organes situés hors des cavités thoracique et abdominale.

La figure 73 montre bien l'augmentation du volume du cerveau chez la malade de l'hôpital Saint-Louis.

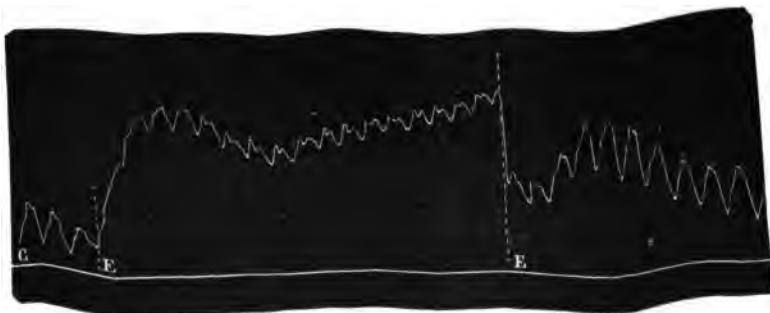


Fig. 73. — Augmentation du volume du cerveau pendant l'effort de E sur E. Pulsations plus fréquentes et dicotes.

Ce tracé permet encore de constater la fréquence plus grande des pulsations d'origine cardiaque et leur diminution d'amplitude graduelle. Sans insister sur ce dernier point, nous rappellerons que M. Marey a montré qu'il fallait attribuer la moindre amplitude des pulsations artérielles pendant l'effort, au volume graduellement diminué des ondes envoyées dans les artères, le réservoir aortique se vidant de plus en plus. Il faut peut-être ajouter à ce défaut d'afflux artériel, que les vaisseaux du tissu exploré étant plus tendus à mesure que l'effort se prolonge, doivent subir des variations de calibre de moins en moins considérables, et par suite présenter des

(1) Marey, *Physiologie méd. de la circul. du sang*, Paris, 1863.

pulsations graduellement atténuées. C'est ainsi qu'en pro-
 geant l'effort, on peut arriver à la suppression du pouls
 une soit nécessaire dans la temporale, par exemple,
 qu'il soit nécessaire dans cette dernière artère, la compres-
 des pulsations par gonflement de la glande thyroïde, co-
 tronc fait MM. Magnien et Guyon.
 'l'ont fait les conditions ordinaires de l'effort (Voy. fig. 73
 Dans ni le degré de pression manométrique. La raison en
 voit le soit suspendu, et quoique cet effort soit main-
 volume ne de l'organe (cerveau, main, etc.) s'abaisser avan-
 l'effort de l'augmentation progressive de l'aorte et dans la dimi-
 au même degré de pression manométrique. Aussi, pour main-
 dans l'affaissement progressif de l'aorte et dans la dimi-
 des ondes envoyées par le cœur, faut-il compenser par un renfo-
 volume du cerveau, par exemple, au même niveau pen-
 toute la durée de l'effort dans l'expérience de l'afflux sanguin. C'est
 ment de l'effort cette diminution de l'effort dont la figure 73 donn
 qui a été sur notre invitation, la ligne est redevenue ascendante jus
 exemple : moment où la ligne commençait à s'abaisser. A
 effort au moment où la ligne commençait à s'abaisser. A
 tir de ce moment où la ligne commençait à s'abaisser. A
 ce que l'effort ait brusquement cessé.
 Nous comparons quand l'effort s'exerce sur une gra-
 res péril d'effort, les phénomènes cir-
 toir quantité d'air éliminée dans la poitrine, grâce à une
 quantité d'air éliminée dans la poitrine, grâce à une
 inspiration faible, et ceux qui se produisent quand
 fort se borne à un acte musculaire, la poitrine ne
 tenant qu'une nouvelle preuve en faveur de la the-
 paraison résulte, qu'on peut appeler un effort, ne saisissait
 de l'effort telle, qu'on peut appeler un effort, ne saisissait
 Notre malade, grande inspiration, physiologique, c'est
 toujours l'inspiration, pour fermer la glotte
 dire la fin d'un exemple : aussi nous a-t-elle
 contracter les muscles abdominaux : pour fermer la glotte
 vent fourni la propulsion du sang vers la périphé-
 point de vue de l'augmentation de volume du cerveau. (Fig. 74.) Voici l'un des tr
 de l'augmentation de volume du cerveau. (Fig. 74.) Voici l'un des tr
 recueillis dans cet exemple, on voit que les actes musculaires :

l'effort n'ont été exécutés qu'après l'expulsion presque totale de l'air contenu dans les poumons : aussi l'effet a-t-il été presque nul sur le volume du cerveau.



Fig. 74. — Faible augmentation du volume du cerveau CE, pendant un effort E2 qui s'est effectué à la fin d'une expiration comme l'indique la courbe du pneumographe R.

Au contraire, dans l'exemple suivant (Fig. 75), on peut constater que l'effort, quoique modéré comme énergie (beaucoup moins intense que celui de la page 141), a cependant produit une augmentation très-notable du volume du cerveau, précisément parce qu'il a été exécuté dans la condition de la plus grande efficacité, c'est-à-dire sur une masse d'air introduite dans la poitrine par une grande inspiration préalable.

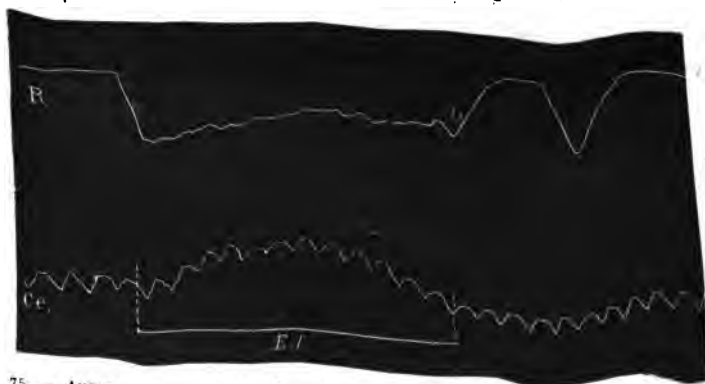


Fig. 75. — Augmentation notable du volume du cerveau CE, pendant un effort modéré E1 exécuté après une inspiration profonde 1. Courbes respiratoires du pneumographe R.

Du reste, nous nous plaçons tous dans ces conditions d'effort efficace, et cela d'une façon tout instinctive, quand nous nous

141
 préparons à exécuter un acte musculaire énergique :
 faisons toujours précéder l'effort d'une grande inspiration
 La main ne faisait ces efforts anormaux que parce qu'elle
 troublait l'enchaînement ordinaire de ces actes en attirant
 l'attention sur leur succession.

Influence de la compression des veines du cou
 sur le volume du cerveau (1).

La compression des jugulaires à la base du cou a des
 minés, dans le volume du cerveau de notre malade, des
 phénomènes comparables à ceux que la compression circulaire
 du bras produit dans l'organe de la main. Le sang veineux
 s'accumule à lieu de faire remarquer qu'on n'obtient pas
 Mais il n'y a les jugulaires, une augmentation de volume
 comprimant la main la compression des veines avec le
 cerveau dans saignée.
 produit de la différence ne suffit pas pour entraver complètement
 l'écoulement du sang veineux, d'autres voies permettant en
 Cette différence aussi considérable que celle du crâne
 des jugulaires ne nous paraît pas suffisante pour résister
 au retour de la différence aussi considérable que celle du crâne
 le sang de réserve ne nous paraît pas suffisante pour résister
 Mais cette différence aussi considérable que celle du crâne
 compte d'un liquide céphalo-rachidien, fuyant dans la
 le reflux du sang ne nous paraît pas suffisante pour résister
 le rachis que la mesure du volume de la main
 rober l'indication vraie de la mesure du volume de la main
 veineuse cérébrale produit l'augmentation du volume de la main
 veau, et ne permet de saisir qu'une différence, et
 un effet total. de saisir l'effet de la compression de la main
 Au contraire, dans l'exploration de la main nous ne
 nous manquons pas de saisir l'effet de la compression de la main
 dans son ensemble : l'eau du bocal dans lequel la main
 plongée ne peut fuir que dans un seul sens : étant déprimée
 nous réussissons à exercer sur notre malade la compression de
 pas à comprimer en même temps les jugulaires.

(1) Nous laissons
 rotides, n'ayant
 vaisseaux sans

par la turgescence de la main, elle ne peut que monter dans l'ampoule à changements de niveau; aussi l'appareil enregistreur en rapport avec cette ampoule, nous fournit-il l'indication de l'augmentation de volume complète.

Nous ne pouvons que renvoyer au mémoire déjà cité sur les *changements du volume de la main* pour les détails de cette comparaison, et nous nous contenterons de donner ici une figure qui montre le niveau des variations de volume du cerveau avant la compression des jugulaires, son niveau pendant cette compression, et quand elle a cessé.

Influence des attitudes sur le volume du cerveau.

Ce sujet devant être étudié par M. Salathé, et faisant une suite naturelle à ses recherches publiées l'année dernière dans les comptes rendus du Laboratoire, nous ne donnerons ici les résultats observés sur notre malade, que comme appoint à l'étude, au fond fort complexe,

LAB. MAREY. III.

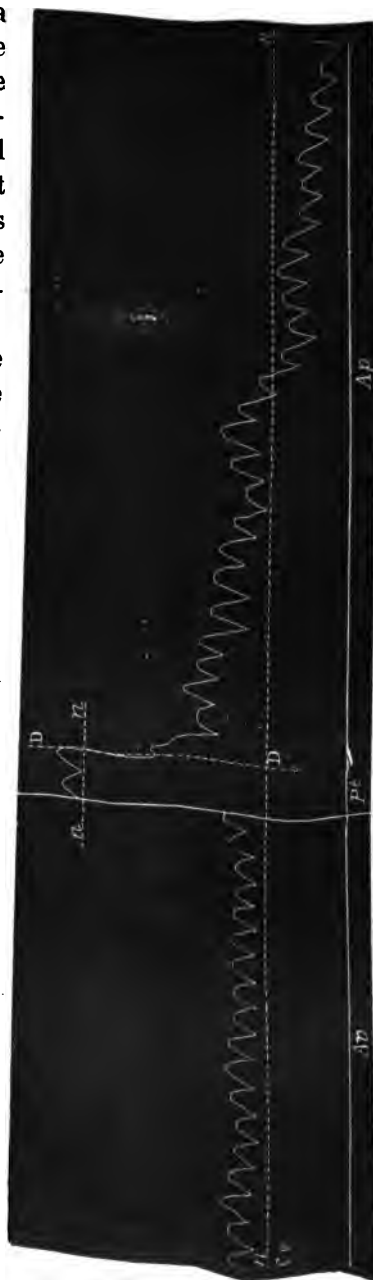


Fig. 76. — Augmentation de volume du cerveau (Cej) pendant la compression des jugulaires (P.) : la différence des niveaux *na*, *n'*, exprime l'augmentation de volume du cerveau. — La compression cesse en DD et on voit le cerveau s'affaisser après cette décompression (*na*) au-dessous du niveau qu'il occupait avant la compression *Av*.

146
de l'e
lique.

146
de l'effet
lique.
Quand
comme l'i

BRISAUD ET FRANÇOIS-FR
des différentes attitudes sur l
la malade se lève, le niveau
radique la figure 77.

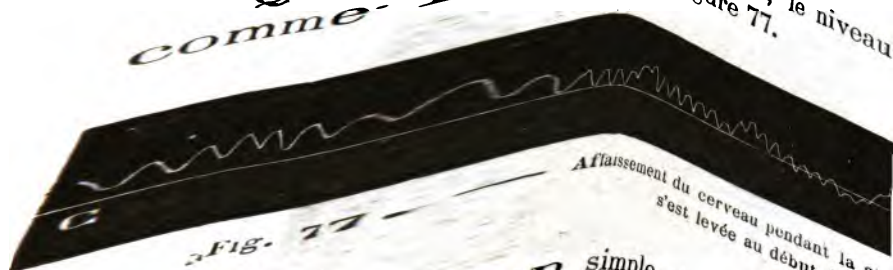
[illegible]



Fig. 8. — Turgescence du cerveau Ce, quand la malade incline la tête et le tronc en avant le E en E'.



Fig. 79. — Augmentation du volume du cerveau sous l'influence de l'élévation des deux bras en E en E'.
Diminution quand la malade baisse les bras de E' en A.

donner à nos appareils, vu l'amplitude considérable des tracés

quelques variations de la circulation péricrânienne sur le volume du cerveau.

[illegible]



Fig. 80. — Liminution rapide et considérable du volume de la main produite par l'aspiration d'une grande quantité de sang vers le membre inférieur, enfoncé dans la ventouse de Junod.



Fig. 81. — Changements de volume du cerveau. — A partir du point N, on rarefie très-rapidement l'air dans la ventouse de Junod appliquée au membre inférieur gauche; la colonne ne s'affaisse que très-peu et seulement vers la fin du tracé. Quand on cesse l'aspiration le niveau du cerveau remonte légèrement.

Il est facile de constater la différence qui existe entre l'ef-

fet produit par la même cause sur le v
celui de la main.
Le résultat brut de l'expérience, commence à diminuer que
cerveau ne lui de la main va rapidemen
dis que ce résultat
but de l'aspiration.
Mais de ce, nous nous retrancher d
l'expérience et nous borner à le cons
raison pour lequel ce résultat est en
ce le cerveau apprend l'observation p
que diminution de volume soit à peine s
sa, une abondante dérivation vers le c
duit, interprétation que nous proposerior
la suivante :
est la mesure dans l'aspiration exercée su
A trait du sacc au cerveau, le liquide s
soulève la place que laisse libre dans
remplir la place sanguin. C'est ainsi
départ du liquide pendant la première partie
diminue pas diminuer que quand l'ané
commence à écouler, comme l'ont démon
e considérable d'oreilles, etc.).
venues compensateur du liquide so
phénomènes, à laquelle du sang
ments, tinte, autre, nous parait
Cet afflux d'un autre résultat observé
la cavité crânienne et que Mosso avait
procédé ou par un
ment compte l'un.
lade de Saint-Turquand on demandait à l
sa malade de T. P. y attendait, le volume
Voici le fait : l'expérience thoracique e
une inspiration on expirait le volume du cerveau c
nuer, comme l'a de d'une inspiration pr
dant, le sujet l'effort de main.
il augmentait l'effort de main.
pas la diminution de nous
connaissant les de nous
sur le volume ne
Le cerveau

celui de l'aspiration avec la ventouse Junod, se séparer des autres organes. Nous pensons qu'ici encore, il faut tenir compte de ce facteur que nous négligions dans notre hypothèse, *l'afflux compensateur* du liquide céphalo-rachidien, qui doit intervenir toutes les fois qu'une cause agissant lentement, comme celles dont nous avons parlé, lui laisse le temps de manifester son effet.

Nous dirons, en terminant, que nous avons essayé de reproduire l'expérience faite par Mosso sur la malade de Turin, et qui consistait, dans l'esprit de l'auteur, à provoquer l'augmentation de volume du cerveau par un afflux sanguin exagéré pendant le travail cérébral. Nous avons bien constaté, comme Mosso, que le cerveau augmente de volume quand on fait faire à la malade un petit calcul de tête; nous attribuons volontiers, nous aussi, cette augmentation de volume à l'exagération de la circulation encéphalique pendant l'expérience; mais nous avons observé une telle modification dans la respiration pendant que se produisait l'augmentation du volume du cerveau, que nous croyons juste de faire nos réserves, et de ne pas subordonner, entièrement du moins, l'augmentation de volume du cerveau à l'activité cérébrale et à l'activité circulatoire qui l'accompagne à quelque titre que ce soit.

Cette réserve dans l'interprétation du phénomène nous est imposée par cette considération qu'une modification dans le rythme respiratoire (la transformation d'une respiration large et facile en une respiration superficielle et incomplète), suffit, sans aucune participation de l'activité cérébrale, à produire une augmentation de volume du cerveau identique à celle que nous observons pendant le travail de tête.

Comme d'autre part, nous retrouvons cette même modification respiratoire pendant l'activité cérébrale, quand l'attention de la malade est fixée, nous nous demandons dans quelle mesure il est juste de considérer l'augmentation de volume du cerveau comme directement subordonnée à la suractivité circulatoire qui accompagne le travail intellectuel.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS.

L'inscrption des mouvements du cerveau chez atteinte d'une perte de substance étendue des os nous a permis d'apporter quelques faits nouveaux é variations du volume des organes dans leurs ra la respiration et la circulation.

— Les doubles mouvements du cerveau dans l'innervation, au sein du liquide céphalo-rachidien, sont comparables à ceux que présente la main plongeant dans l'eau. (Voir *Mémoire sur les changements de volume de la main*, t. II, 1876.)

— Les mêmes mouvements respiratoires modifient le volume du liquide céphalo-rachidien pendant l'expiration, une diminution pendant l'inspiration. Mais, pour le volume des organes, ces rapports sont subordonnés à ceux que présente la main plongeant dans l'eau. (Voir *Mémoire sur les changements de volume de la main*, t. II, 1876.)

— L'effort produit par la contraction des muscles du cou, à la base du crâne, provoque une augmentation très-notable du volume du liquide céphalo-rachidien. Cette augmentation est le résultat de l'effort même, et non d'oscillations respiratoires. (Voir *Mémoire sur les changements de volume de la main*, t. II, 1876.)

— La compression du pli du coude, qui provoque une augmentation très-notable du volume du liquide céphalo-rachidien, est le résultat de l'effort même, et non d'oscillations respiratoires. (Voir *Mémoire sur les changements de volume de la main*, t. II, 1876.)

vraie du degré de turgescence sanguine du cerveau, et ne nous permet de saisir qu'une différence, tandis que nous recueillons l'indication de l'effet total dans l'expérience sur la main.

— L'attitude verticale détermine une véritable aspiration sur le cerveau qui s'affaisse beaucoup plus que si la pesanteur seule intervenait.

— L'élévation des deux membres supérieurs favorise l'afflux sanguin dans les vaisseaux de l'encéphale et produit ainsi indirectement l'augmentation de volume du cerveau.

— L'aspiration d'une grande quantité de sang dans un membre inférieur avec la ventouse Junod, quoique déterminant des troubles évidents d'anémie cérébrale, ne fait pas cependant diminuer le volume du cerveau dans la même proportion que celui d'un autre organe comme la main.

La raison de cette différence nous paraît être dans un *afflux compensateur* du liquide sous-arachnoïdien qui vient occuper la place laissée vide par le sang. C'est encore à cette raison que nous attribuons le fait de la conservation du volume du cerveau pendant une inspiration, alors que la main diminue considérablement de volume sous la même influence.

— Nous croyons qu'il faut attribuer une très-large part aux modifications de la respiration dans les changements de volume que présente le cerveau pendant que l'attention est fortement fixée, et qu'il est difficile d'admettre avec Mosso que l'augmentation du volume du cerveau notée par lui et par nous pendant un calcul de tête, est seulement l'expression d'une activité circulatoire plus grande (1).

(1) Nous recevons, pendant la correction de cette feuille, un mémoire du docteur Fleming (de Glasgow) (*Glasgow Medical Journal*, July 1877), sur les mouvements du cerveau chez l'homme. Les résultats des recherches de M. Fleming sont de tous points conformes à ceux que M. Salathé, MM. Giacomini et Mosso avaient indiqués et que nous avons nous-mêmes publiés dans le *Journal de l'Anatomie* (mai 1877).

VII.

RECHERCHES SUR LES TROUBLES CARDIAQUES PRODUITS
PAR LES INJECTIONS INTRA-VEINEUSES D'HYDRATE DE
CHLORAL (1),

par le Dr R. TROQUART.

I

Nous nous proposons de présenter dans ce mémoire les résultats d'un assez grand nombre d'expériences sur les effets cardiaques des injections intra-veineuses de chloral.

Nous avons laissé de côté les autres phénomènes produits par l'introduction de cette substance dans l'organisme, ces phénomènes étant beaucoup mieux connus, parce qu'ils ont surtout attiré l'attention des chirurgiens et des physiologistes préoccupés de l'action hypnotique ou anesthésique du chloral.

Nous devons à la bienveillance avec laquelle le professeur Marey a mis à notre disposition les ressources de son laboratoire, d'avoir pu appliquer à nos recherches les moyens d'analyse si précieux de la méthode graphique. Notre ami, le docteur François-Franck, après nous avoir communiqué les premiers résultats des études qu'il avait entreprises sur le sujet que nous traitons, nous a prêté son obligeant concours dont nous le remercions bien vivement.

(1) Le développement des recherches résumées dans ce travail a fait l'objet de la thèse inaugurale de l'auteur. (Th. Doct. Paris, 1877.)

Il n'insiste pas dans ce travail sur le mécanisme des arrêts respiratoires produits par les injections de chloral et qui sont étudiées dans le mémoire XI.

Lorsqu'on injecte dans le système ve
(chien, le lapin, etc.) une quantité suffisante
tion, on ne tarde pas à voir se produire
de la respiration des phénomènes remarq
d'abord un grand ralentissement, suivi l
du moins d'un grand ralentissement des
ues. Si l'on a soin de recueillir en même t
de la pression artérielle, on voit cette pres
blement, ses oscillations devenir rares ou
blétement. d'un temps variable, les batter
Au bout d'un temps variable, les batter
ient seulement ralenti, reprennent leur
y avait eu un arrêt plus ou moins prolong
est une série de troubles que nou
après une série de troubles que nou
De leur côté, les mouvements respira
d'abord à peine perceptibles, puis, de plus
rennent peu à peu, par une gradation
reprenez les mouvements cardiaques et respiratoire
racteres normaux, et se produisent plus
Les troubles précises de l'injection
ou moins prononcés entraînent ces variations
après le moment précis de concentration
Plusieurs degrés de concentration
ral injectée ; c'est la cause, par rapport au cœur
chloral ; la pratique de l'injection ; la rapidité
laquelle on pratique l'injection ; la rapidité
tion, etc. intéressante, et que nous avons con
Un fait intéressant, et que nous avons con
consiste dans l'atténuation des effets con
injections successives. Si l'on pratique sur
intervalles peu éloignés, une série d'injection
cune, par exemple, on remarque que les efl
dernières sont beaucoup moins accentu
succédaient aux injections du début. Il y a

d'accoutumance de la paroi interne du cœur, se produisant en vertu d'un mécanisme que nous discuterons plus tard.

Pour le moment, nous ne voulons établir qu'un fait; c'est que l'injection, par la voie veineuse, d'une dose suffisante de chloral produit toujours sur les animaux des troubles cardiaques, vasculaires et respiratoires qui varient selon les conditions dans lesquelles l'injection est pratiquée. Ces troubles constants apparaissent quelques secondes à peine après l'injection; ils en sont la conséquence *immédiate*.

Mais le chloral introduit dans l'organisme peut amener du côté du cœur et de la respiration d'autres accidents. Lorsque l'on a fait absorber à un animal une dose suffisamment élevée de chloral, soit par la voie stomacale, soit par injection sous-cutanée, soit enfin par une série d'injections intra-veineuses, cet animal tombe dans un sommeil profond, dans une période de résolution absolue. C'est alors que l'on voit survenir du côté des organes circulatoires et respiratoires les accidents *consécutifs* à l'absorption lente du chloral. Les premiers troubles étaient immédiats et se produisaient sous l'influence directe de l'injection; ceux-ci, au contraire, se montrent tardivement, spontanément pour ainsi dire, et sous l'influence de l'intoxication générale de l'organisme.

Ces considérations nous permettent d'établir deux divisions. Parmi les troubles observés : nous étudierons successivement les troubles cardiaques *primitifs*, succédant immédiatement à l'injection intra-veineuse de chloral, et les troubles cardiaques *consécutifs* à l'absorption du chloral par telle ou telle voie.

RÉSUMÉ HISTORIQUE.

Avant d'aborder le côté expérimental de notre étude, nous passerons rapidement en revue ceux des travaux publiés sur l'action du chloral qui mentionnent ses effets cardiaques et respiratoires.

Lorsqu'on parcourt les nombreux travaux écrits sur l'hydrate de chloral, on est frappé d'un premier fait : presque tous les auteurs signalent des troubles cardiaques, respiratoires et vasculaires consécutifs à l'administration du médi-

mais bien peu insistent sur
cament, cherchent à étudier sur
et cherchent fonctionnels.
troubles dans, lorsque Liebreich, le
Cepen l'Académie des sciences de
quait à époque, les grenouilles, des
expériences, et, poussant l'analyse p
des signale, ont écrit après lui, il c
auteurs des. Il ne s'est d'ailleurs pa
phénomènes poursuivants ses expérience
cation, et publications plus ré
cultats dans reconnaît des ses pren
Liebreich, animaux qu'il soumet
chez les divers produits par la paralysie
mort est produite par les battements
la les gre on trouve le cœur dis
chez l'autopsie de localiser l'action ch
qu'à l'autopsie de localiser l'action ch
essaie alors quel est le tissu impressi
Il essaie alors quel est le tissu impressi
exactement, par l'intermédiaire de
expériences, le cœur par l'intermédiaire de
sur le cœur par l'intermédiaire de
diagnoses. question, et la voie s
Ainsi, presque la question, et la voie s
grand pas à Berlin fut peu suivi,
nouvelles recherches. Malheureusement
rimentateur de Berlin fut peu suivi,
cherche parmi les nombreux travaux
l'action du chloral, une étude suivie
diagnoses individuelles, parut dans la Gaze
En octobre 1869, Labbé et Goujon, c
ticle de MM. L'essai chloral sur des ani
signalèrent le résultat de nombreuses ex
faites à l'aide de chloral sur des ani
chiens, lapins, oiseaux et grenou
duit le chloral dans l'organisme par
Action du chloral sur l'écon
chloral, traduit par Levaillat
du chloral. (C.-R. Ac. sc.,

(1) Os. Liebreich de
oct. 1869. Hydra
Strychnine antidote

1° par le tube digestif (estomac, rectum); 2° par injections sous-cutanées; 3° enfin, les premiers, ils avaient songé à utiliser la voie veineuse. Ils constatèrent toujours les mêmes phénomènes, à savoir que, sous l'influence du chloral, les animaux tombaient dans la résolution la plus complète; qu'il y avait un abaissement de température d'un degré et plus, chez les animaux ainsi endormis; que les battements du cœur devenaient d'abord très-tumultueux, la respiration très-accélérée, mais qu'en 3 ou 4 minutes les fonctions troublées se régularisaient. Enfin, ils signalèrent deux faits sur l'exactitude desquels nous aurons à revenir plus loin; c'est que la mort se produit d'une façon lente par ralentissement graduel des mouvements respiratoires et du cœur; que le cœur continue à battre longtemps après que la respiration a cessé.

Les faits rapportés dans ce travail sont, on le comprend, de la plus haute importance, puisqu'ils confirment l'exactitude des phénomènes observés par Liebreich et, en second lieu, signalent les résultats obtenus par une nouvelle voie d'introduction dans l'organisme, la voie intra-veineuse.

Cette même année, M. Carville soulevait à la Société de Biologie la question du chloral, et montrait des tracés prouvant que l'élévation de pression artérielle consécutive au pincement d'un nerf sensible ne se produit plus sur un animal chloralisé.

Mais il faut arriver en 1872 pour voir avec M. le professeur Oré (de Bordeaux) la question du chloral se présenter sous un nouveau jour. Dès 1869, MM. Labbé et Goujon avaient pratiqué des injections intra-veineuses de chloral. M. Oré reprit ces expériences et à la suite des résultats qu'il observa sur des chiens, il put formuler cette conclusion : « Le chloral, injecté dans les veines, constitue le plus puissant de tous les anesthésiques. » Mais ce n'est qu'en décembre 1872 que M. Oré fut amené, « par une heureuse témérité, » suivant l'expression de M. Vulpian, à pratiquer les injections chez l'homme (1).

(1) La première opération de ce genre, tentée sur un malade de M. Douaud, est consignée avec détails dans une brochure de M. Oré publiée en 1873 (*).

(*) Oré, *Des injections intra-veineuses de chloral*, 1873.

ral sur le cœur, aussi les auteurs qui ont écrit ensuite sur ce médicament, purent-ils insister sur ces troubles, vérifiés du reste par Horand et Peuch dans une série d'expériences dont les résultats sont consignés dans la *Gazette médicale de Paris*, 1873.

Nous arrivons maintenant à une publication remarquable. Il s'agit de deux leçons professées à l'École de médecine par M. Vulpian et insérées dans le *Journal de l'Ecole* (1874). L'action physiologique du chloral y est abordée sous son véritable jour (1).

En 1875 parurent les leçons du professeur Cl. Bernard sur les anesthésiques. Dans le chapitre qui traite du chloral, M. Cl. Bernard fait remarquer que si la dose injectée est un peu forte et si l'injection est faite rapidement, on tue subitement l'animal. Il attribue la mort à un arrêt du cœur, « comme si ce muscle était directement atteint par l'arrivée du chloral au contact de sa surface interne. » M. Bernard a étudié, en outre, l'action combinée du chloral avec la morphine ; il a reconnu que ces deux agents augmentent le sommeil, que leur effet hypnotique est plus considérable. Mais il ne signale pas

(1) M. Vulpian, qui employait dans son laboratoire le chloral pour produire sur des animaux une anesthésie absolue, nécessaire à certaines vivisections délicates, avait fait de nombreuses observations sur l'action physiologique du médicament. Il avait remarqué les grands troubles fonctionnels consécutifs à l'introduction brusque ou trop considérable de chloral dans l'organisme, et il rapporte fidèlement dans son cours le résultat de ses observations. Il signale très-nettement les arrêts du cœur et de la respiration, les accidents qui peuvent en être la conséquence et, s'avancant sur le terrain physiologique plus loin que ses devanciers, il recherche par quel mécanisme se produisent ces accidents. Il émet à ce sujet plusieurs théories sur la valeur desquelles nous n'avons pas à nous prononcer ici, mais dont nous tiendrons le plus grand compte dans la dernière partie de cette thèse. En résumé, les leçons de M. Vulpian nous paraissent constituer le travail le plus complet et surtout le plus exact qui ait été publié jusqu'ici sur l'action physiologique du chloral.

Dans quelques mémoires étrangers, parus à peu près à la même époque, on trouve des indications très-précises sur ces troubles. C'est ainsi que Rokitsansky (*Stricker's Jahrbuch*, 1874) reconnaît, après Gubler, que le chloral est un poison du cœur. Mais un des premiers il nous paraît avoir bien apprécié les phénomènes consécutifs à l'injection intra-veineuse. Il déclare, en effet, que lorsqu'on injecte dans le système vasculaire une solution de chloral suffisamment concentrée, l'animal périt par arrêt du cœur, et que cet arrêt est produit par action immédiate sur l'appareil nerveux moteur du muscle cardiaque.

l'atténuation des troubles cardiaques
 marquer à la suite de l'association d
 Postérieurement aux leçons de M.
Postista clinica di Bologna (1875) u
 la Rivista, relatif aux injections intra-ve
 Fogliata, auteurs cherchent à faire ressorti
 ces auteurs. Ils admettent, après Gubler
 méthode constitue un poison primitif du co
 chloral par arrêt en diastole forcée; mais qu
 mort, par provoquant une contracture de la fibre
 lieu dans ces conditions à un arrêt systol
 sont parfaitement exactes, et nous verron
 suivants que le chloral agit d'une façon
 le cœur, suivant qu'il en atteint les éléme

nerveux.
 n. La même année, fut publiée une leçon du
 chloral sur le cœur détaché de l'animal. Le
 l'on trouve des faits importants, relative
 chloral indique les résultats qu'il a obtenus e
 expérimentations artificielles sur des cœurs de gre
 que l'arrêt du cœur déterminé par le pa
 de chloral se suspend quand on
 du sérum normal.

CHAPITRE PREMIER.

Expériences.

Nous donnerons, en commençant l'exposé de nos expériences, un spécimen complet des troubles cardiaques, respiratoires et vasculaires qui suivent presque immédiatement l'injection intra-veineuse du chloral.

On voit dans la figure suivante (fig. 82) que l'injection faite en I est suivie au bout de 9 secondes d'un arrêt complet de la respiration; les battements du cœur, ralentis à partir du même moment, se suspendent complètement pendant une demi-minute et la pression artérielle subit une chute graduelle de 15 (moyenne) à 4 C. Hg. La réparation se fait ensuite graduellement, les mouvements respiratoires reparaissent les premiers (1).

Mais cette réparation peut manquer, et l'arrêt du cœur être définitif. On observe surtout cet accident quand l'injection d'une forte dose de chloral a été faite brusquement et que l'arrêt du cœur est survenu tout d'un coup, sans être précédé du ralentissement qui s'est montré dans l'expérience que nous venons de citer.

Il était indispensable de pousser plus loin l'analyse des troubles de la fonction cardiaque et de ne pas se contenter

(1) Ces divers troubles se montrent-ils également chez l'homme? Il est permis de le supposer quoique nous ne possédions pas de renseignements bien précis sur ce sujet. Dans les observations du professeur Oré qui ont été citées dans notre résumé historique, il est indiqué que les malades soumis aux injections intra-veineuses de chloral, faites avec la prudence voulue, ont présenté des accidents analogues, gêne ou arrêt de la respiration, immobilisation du thorax, ralentissement des battements du cœur.

Fig. 82. — Effets immédiats de l'injection de chloral laite dans la veine jugulaire à un chien de 15 kg. (Figure la chloral dans 3 centim. cubes d'eau). — 1, instant de l'injection. — 2, position du cœur 200 secondes après l'injection. — 3, position du cœur 400 secondes après l'injection. — 4, courbes de la respiration recueillies avec le pneumographe. — 5, pression artérielle.



de noter le ralentissement ou l'arrêt des pulsations. Comment s'opère la réplétion de ce cœur ralenti; dans quelle mesure s'opère son évacuation? C'est à cette double question que nous allons répondre en utilisant pour la résoudre l'examen des changements du volume du cœur chez l'animal vivant.

M. François-Franck, qui a fait cette année de nombreuses expériences sur les variations du volume du cœur dans leurs rapports avec ses réplétions et ses débits, expose avec détail, dans le mémoire n° VIII, le procédé opératoire qu'il emploie et les résultats de ses recherches. Nous ne dirons donc ici que ce qui est essentiel pour l'intelligence des résultats que nous allons présenter.

Les ventricules recevant du sang pendant leur diastole augmentent de volume et occupent une plus grande partie de la cavité péricardique. Si donc on met cette cavité en rapport avec un tambour à levier inscripteur, par un tube fixé à l'extrémité inférieure du péricarde, l'augmentation diastolique de volume du cœur se traduira par une courbe ascendante dont les hauteurs successives seront proportionnelles aux gonflements graduels des ventricules, du début à la fin de leur diastole.

Réciproquement, les ventricules, évacuant pendant la systole la totalité ou une partie de leur contenu dans les artères, présentent une diminution de volume qui correspond à la quantité de sang expulsée : la courbe tracée par la plume du tambour en rapport avec la cavité péricardique est donc descendante, et exprime par la hauteur de ses ordonnées la valeur de l'évacuation ventriculaire.

Si l'on compare une série de courbes d'augmentations diastoliques de volume, on peut donc juger des réplétions du cœur dans une série de révolutions successives; de même on peut comparer dans une série de pulsations les évacuations entre elles et apprécier les valeurs relatives des débits ventriculaires.

En appliquant ce nouveau moyen d'étude à la recherche des modifications apportées à la fonction cardiaque par l'injection de chloral, nous allons acquérir un certain nombre de



Figs 83. — P, Variations de la pression ténorale (ligne ponctuée indiquant la pression avant l'injection dans la jugulaire de 1 gramme de chloral hydrate 10%)

l'inscrivent au-dessous du tracé du tracé de la ligne ponctuée.

Après l'injection de 1 gramme de chloral hydrate 10%, la pression ténorale tombe à 14 c. Hg. — 12 c. Hg. (l'augmentation de volume du cœur augmente, et chaque réplétion diastolique

données importantes que ne nous fournissait pas l'examen des pulsations cardiaques toutes seules.

Voici le résultat de l'une des expériences faites à l'aide de ce procédé (fig. 83).

Un chien de 15 kilogrammes, ayant la moelle coupée, et soumis à la respiration artificielle, est préparé pour l'inscription simultanée des changements du volume du cœur et des variations de la pression fémorale.

L'injection dans la jugulaire de 1 gramme de chloral dissous dans 3 centimètres cubes d'eau étant faite en I, on voit le cœur se ralentir considérablement et la pression artérielle s'abaisser de 14 C. Hg. à 6 C. Hg.

En même temps qu'il se ralentit, le cœur présente une augmentation graduelle de volume qui est démontrée par l'élévation progressive des maxima des réplétions diastoliques. Avant l'injection, les réplétions étaient accusées par des courbes ascendantes n'atteignant pas la ligne pointillée de la figure; aussitôt après, cette ligne est atteinte et bientôt dépassée.

Si nous cherchons à nous expliquer comment se produit l'augmentation graduelle du volume du cœur que nous constatons ici, nous pouvons nous assurer tout d'abord que ce n'est pas par défaut d'évacuation que le cœur reste gorgé. Chacune de ses systoles, en effet, s'accompagne, comme il est facile de s'en assurer sur le tracé précédent, d'une évacuation très-notable, plus considérable même qu'avant l'injection. Mais, en considérant les phases diastoliques, nous voyons que c'est à leur grande lenteur qu'est due l'augmentation graduelle de volume observée : le sang a le temps d'affluer dans les cavités ventriculaires en plus grande quantité qu'à l'état normal.

Dans un certain nombre de cas correspondant à des injections très-brusques de fortes doses de chloral, nous notons au contraire que les systoles ne suffisent pas à vider les ventricules entre deux afflux diastoliques. Le cœur alors se gorge considérablement, et, très souvent, après cette période de distension rapide, s'arrête définitivement.

Nous donnons ici un exemple de cette phase d'engorgement précédant l'arrêt du cœur (fig. 84).

L'injection faite en I dans la jugulaire qu'au bout de 14 secondes 3 grammes de chloral en deux fois reçoivent deviennent irréguliers, mais se



Fig. 84. — P. F. — V. C. Changements du volume de chloral dans la jugulaire (3e injection sur le tracé au niveau de la ligne pleine v. c.). — V. C. arrête le tracé à droite de cette ligne se sont montrés un engorgement graduel des cavités cardiaques; éva-

cardiaques qu'au bout de 14 secondes 3 grammes de chloral en deux fois reçoivent deviennent irréguliers, mais se

par la diminution des évacuations systoliques. que, les réplétions étant abondantes, le cœur res- l'élévation de la pression artérielle, 7, et 5 C. Hg. sus de la période 8, 7, et 5 C. Hg. maxima des périodes 8, 7, et 5 C. Hg. dant cette perturbation et l'augmentation de la disten- successivement, d'autre part, l'abaissement de la pres- Cette diminution de la fonction cardiaque par l'injection part, la permanence de la fonction cardiaque par l'injection cavités cardiaques, de fortes doses de chloral. I- térielle, se montre dans le cœur, de fortes doses de chloral. I- nous du l'arrêt diastolique est le plus frap- Nous venons de l'arrêter, nous devons complé- troubles produites, le mécanisme, nous devons complé- à peu de distance, le mécanisme, nous devons complé- différents troubles, le mécanisme, nous devons complé- Avant d'en étudier le mécanisme, nous devons complé-

renseignements que nous a fournis l'exploration directe de l'organe, en montrant que les oreillettes continuent à se contracter pendant l'arrêt ventriculaire.

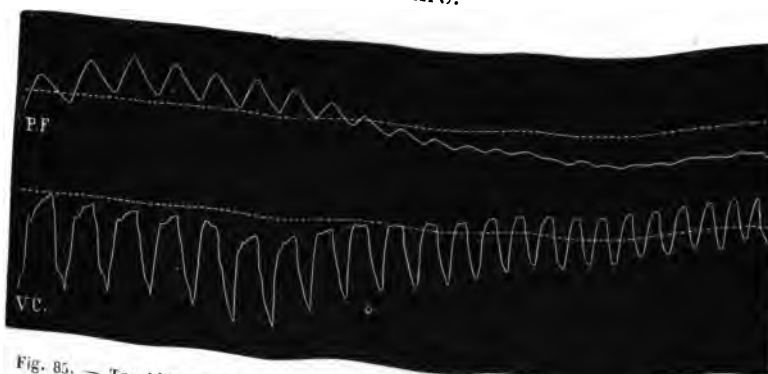


Fig. 85. — Troubles cardiaques produits par une injection de chloral (2 gr. chl., 4 gr. eau) faite au début du tracé. — Chien ayant déjà reçu 5 grammes chloral. Le cœur ne se ralentit plus, mais reste gorgé (V.C.) et ses systoles fournissent des ondées artérielles de plus en plus faibles. — P. F., pression fémorale.

Le simple examen du cœur sur un animal à moelle coupée et soumis à la respiration artificielle, suffirait à la constatation du phénomène. Mais la démonstration en est plus précise quand on inscrit à la fois les mouvements du cœur et les variations de la pression artérielle.

C'est ce qui a été fait dans l'expérience qui a fourni le double tracé de la figure de la page suivante (fig. 86.)

On voit dans cette figure les pulsations du cœur (P.C.) se suspendre après l'injection de 1 gr. de chloral faite en I dans la veine jugulaire. — Les ventricules sont arrêtés en diastole, et s'engorgent graduellement pendant que les oreillettes continuent leurs systoles, comme l'indiquent les petits soulèvements du tracé cardiaque. Pendant ce temps-là, les artères ne reçoivent plus d'ondées, et la pression artérielle (P.F. pression fémorale) tombe sans présenter de variations.

C'est à cette persistance des systoles des oreillettes que nous devons rapporter, en grande partie, la distension graduelle déjà notée des cavités ventriculaires pendant leur arrêt diastolique.

La réparation des accidents cardiaques immédiatement consécutifs à l'injection intra-veineuse de chloral est la règle; dans

R, TROQUART.

P.F.

P.C.

jugulaire. Après quatre pulsations, et P.F., Pression témoin, les ventricles s'arrêtent. L'injection de 1 gramme de chloral sur 2 grammes d'eau est faite en I, dans la

début de l'arrêt du cœur, le tracé a été trouble par quelques mouvements de soulèvement du poumon. La pression artérielle tombe. (Au



vent promptement la pression. Mais plus tard, quand le chloral absorbé a eu le temps de produire un certain degré de paralysie vaso-motrice, la pression est beaucoup plus lente à se réparer.

Cette lenteur de la réparation se voit nettement dans la figure suivante (fig. 87), et on peut la bien apprécier en comparant cette figure à celle qui la suit et dans laquelle le cœur reprend ses battements suspendus par l'excitation directe du pneumogastrique.



Fig. 87. — Lenteur de la réparation de la pression artérielle PF, après un arrêt du cœur produit par la 5^e injection de chloral 4 gramme jugulaire



Fig. 88. — Rapidité de la réparation de la pression artérielle PF, après l'arrêt du cœur produit par l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique sur un animal qui n'a pas absorbé de chloral.

§ 2.

Troubles cardiaques consécutifs à l'absorption du chloral.

Il était intéressant de suivre les modifications présentées par la fonction cardiaque pendant un certain temps après la première injection de chloral. C'est ce qui a été fait dans l'expérience qui a fourni la figure 89.

ir est définitit,
ne nous l'avons
ué, et cet acci-
survient quand
jecte rapide-
une dose un
rop forte de
l, près du
ou quand l'a-
comme l'a in-
M. Vulpian, a
on valvulaire
ir, ce qu'il
s rare d'ob-
chez les ani-
gés.

à part ces
ceptionnels,
des cardia-
sparaissent
l'un temps
able, et en
t une mar-
ent très-

Quand
a pas en-
bé de for-
e chloral,
ion des
voqués
tion se
rapide-

es bat-
cœur
les
guines
it dans
relè-

La figure 89 montre toute la série de tracés que l'on peut observer à la suite de chloral. Les différentes lignes ont été fournies par l'explorateur c.

Fig. 89 - Série de modifications cardiaques et respiratoires avant l'injection de chloral (cœur et respiration).
 A. Cœur et respiration régulière et très-superficielle.
 B. Respiration très-régulière et très-superficielle.
 C. Accélération des battements, qui en D. de
 E. Irrégularité. Tracé est prise 1 minute après l'injection de chloral (cœur et respiration).
 (Chaque ligne 50 c. de chloral par minute)

injection de chloral par minute : chaque ligne est immédiate
 guaire d'un phénomène primitif
 après celle qui est régulière et en
 montre les accidents primitifs
 se succéder, puis, en fin, au bo
 ralentissement ; puis, en fin, au bo
 cardiaques ; puis, en fin, au bo
 petits, tumulents, en fin, au bo
 se montrent des troubles a
 M. François - pour l'étude a
 renverrons pour l'étude a
 traite cette question. (Mémoire)

Nous nous contenterons de rappeler ici que, chez les mammifères, le cœur présente de temps en temps des séries de palpitations pendant lesquelles il reste resserré sur lui-même, comme tétanisé, et n'envoie plus de sang dans les artères. Il en résulte ce fait, si frappant dans la figure 42 (page 72), d'une grande chute de pression artérielle, sans pulsations dans les artères, pendant que les battements du cœur s'accélèrent au point de doubler de fréquence. (*Systoles avortées en série.*)

Ces troubles, consécutifs à l'absorption du chloral produite par tel ou tel procédé (injection veineuse, injection sous-cutanée, absorption par la peau), se retrouvent chez tous les animaux. Ils ne pouvaient échapper à l'attention ; aussi les voyons-nous signalés dans leur ensemble par tous les auteurs qui se sont occupés de la question.

Liebreich avait à peine découvert les propriétés anesthésiques du chloral que son attention était éveillée par ces accidents, et qu'il entreprenait sur la grenouille une série d'expériences bien souvent répétées depuis. Nous avons nous-même repris ces expériences en enregistrant les battements du cœur à l'aide de la pince cardiographique de M. Marey (1).

Si l'on injecte sous la peau de la cuisse d'une grenouille une goutte de chloral en solution concentrée, on observe, au bout d'un temps qui varie en général entre cinq et dix minutes, un ralentissement des battements. Peu considérable au début, ce ralentissement s'accroît de plus en plus, puis aboutit à un arrêt définitif en diastole ; le ventricule et l'oreillette sont gorgés de sang noir.

Tels sont les phénomènes que l'on observe sur la grenouille, non-seulement après l'injection sous-cutanée, mais encore après tous les autres modes d'introduction, par exemple à la suite de l'absorption par la peau obtenue en plongeant pendant deux heures environ l'extrémité de la patte d'une grenouille dans une solution à 1/2 d'hydrate de chloral.

Les auteurs qui ont étudié l'action du chloral absorbé par telle ou telle voie, et particulièrement M. Gubler, ont signalé le ralentissement progressif du cœur suivi d'arrêt.

(1) Voir Marey. Excitations électriques du cœur. (Travaux du laboratoire, 1876.)

174 C'est en effet le phénomène le plus apparent. Mais si l'on ne tarde pas à s'apercevoir que depuis le moment où l'injection sous-cutanée jusqu'à l'arrêt définitif, le cœur présente une très-passagère, qui avant l'application des cathodes d'irrigation, de précision, devaient nécessairement échapper à l'observation de l'aide d'un mouvement très-lent, sur la pince cardiaque, sur un cylindre 90, recueillie ces phénomènes : la ligne A représente les battements du cœur avant l'injection; ils sont d'une régularité parfaite. La ligne B recueillie seize minutes après l'injection sous-cutanée, montre le ralentissement survenant assez brusquement, et accompagné d'irrégularités. Enfin, les pulsations deviennent de plus en plus rares, et, en D, présentent tout à coup une période d'accélération qui persiste pendant plusieurs minutes.

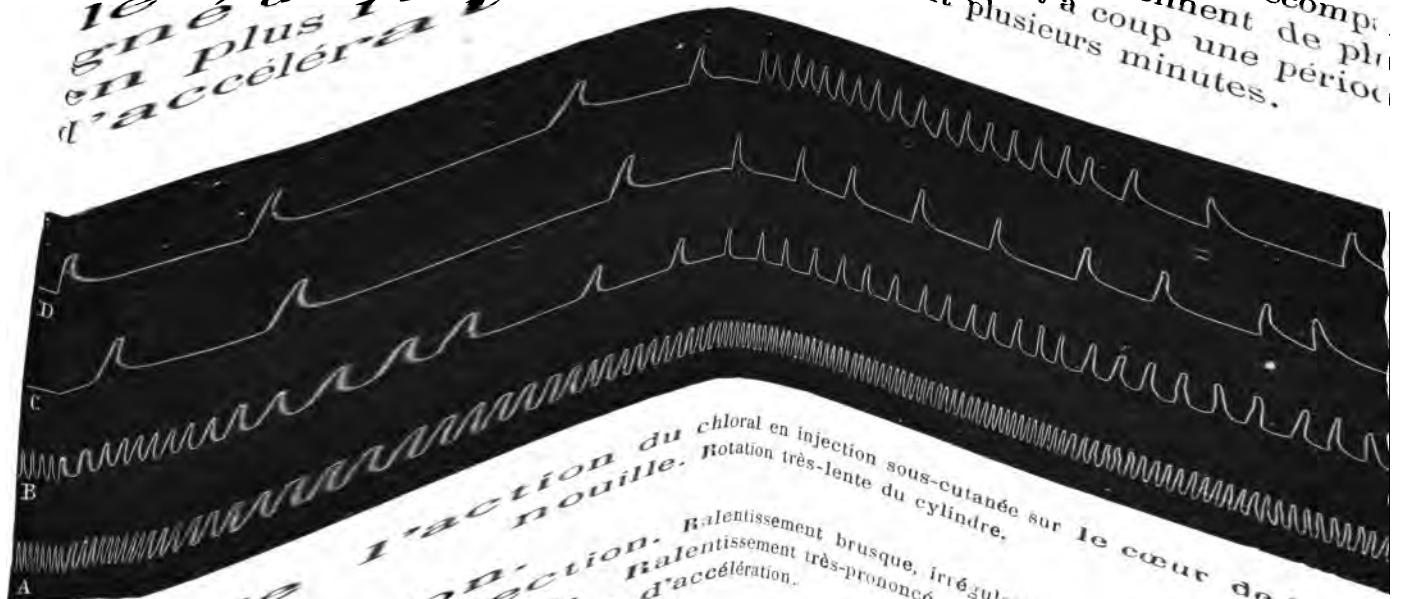


Fig 90. — Tracés

- A. Cœur avant l'injection.
 B. 13 minutes après l'injection.
 C. 1 heure après l'injection.
 D. 13 minutes après l'injection.

Sur la tortue, on retrouve les mêmes accidents. On voit en outre le ventricule fournir parfois des systoles redoublées.



c'est-à-dire deux systoles consécutives, et non séparées par une diastole (fig. 91).

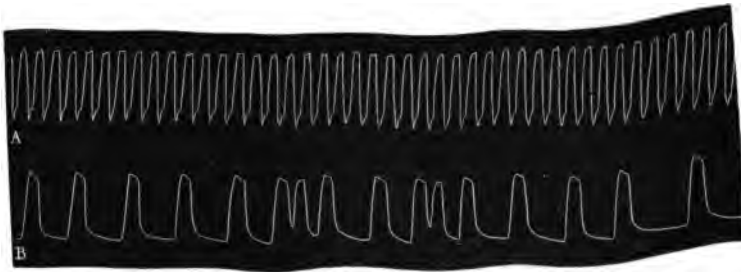


Fig. 91. Troubles cardiaques sur la tortue après absorption du chloral

A. Battements avant le chloral.

B. Battements après le chloral. Ralentissement. Systoles redoublées.

CHAPITRE II.

Théorie des accidents cardiaques produits par l'injection intra-veineuse d'hydrate de chloral.

Dans toutes les expériences qui ont été relatées dans ce travail, nous avons vu l'injection du chloral dans une veine produire soit l'arrêt, soit le ralentissement des battements du cœur, après un temps variable suivant que le point où le chloral a été injecté était plus ou moins éloigné du cœur. Il était naturel de penser que la substance irritante agissait par son contact avec l'endocarde. C'est ce que démontre l'expérience.

Si, chez le cœur droit, et que l'on pousse une injection par la veine jugulaire, on introduit par la veine jugulaire une dose de chloral qui produit dès que la solution arrive au contact de l'endocarde. Ce premier point nous semble donc établi sur des bases indiscutables.

Il faut maintenant si le chloral agit sur les éléments nerveux, ou bien sur le tissu musculéux du cœur, en effet, à la rapidité de l'action, au peu de durée de son effet, et l'on conviendra que le chloral n'a pas le temps de pénétrer dans le tissu musculaire, et que si cette pénétration était possible, l'action ne se limiterait pas à un effet de quelques secondes de durée, mais se prolongerait forcément jusqu'à l'élimination du poison.

D'ailleurs, la plupart des cas, l'arrêt se produit en

diastole, et coïncide avec un relâchement des fibres musculaires. Or, ce n'est pas ainsi que le chloral agit sur le muscle. Nous avons essayé plusieurs fois l'action du médicament en solution sur les cuisses dépouillées et le cœur de la grenouille, et nous avons constaté qu'une goutte de la solution (1/3) provoquait de la contracture musculaire. On voit en effet le muscle en expérience se raccourcir et se gonfler sensiblement, en même temps qu'il devient dur et friable. Il perd rapidement ses propriétés physiologiques ; si on le soumet à l'influence d'un courant, on voit sur le tracé chaque secousse perdre rapidement de son amplitude, si bien qu'au bout d'un temps relativement très-court, le muscle ne répond plus à l'excitation. Dans des expériences de circulation artificielle sur des muscles isolés, M. Franck a constaté ces phénomènes de tétanisation suivie de la diminution de l'excitabilité musculaire.

L'action du chloral sur le cœur mis à nu est tout à fait analogue. Chez la grenouille, les battements persistent encore pendant quelques minutes, quoique très-ralents, puis ils finissent par s'éteindre ; le ventricule s'arrête en *systole* ; cet arrêt systolique peut être brusque si la solution est assez concentrée.

Par conséquent, dans certains cas, le chloral peut agir sur les fibres musculaires du cœur dont il provoque la contracture. Ces considérations nous donnent la clef d'un phénomène dont le mécanisme nous avait échappé au début. Toutes les fois que nous pratiquions des circulations artificielles sur le cœur isolé de la tortue, nous constatons que le passage du chloral mêlé au sang provoquait un arrêt en systole, tandis que sur le chien nous avons toujours vu se produire un relâchement des parois ventriculaires, ainsi que le prouve l'étude des changements de volume. Nous croyons avoir trouvé la raison de ces résultats, en apparence contradictoires, dans la disposition anatomique. Chez la tortue, en effet, il n'existe qu'un seul ventricule ; par conséquent le chloral qui arrive dans les cavités cardiaques mêlé au sang dans une assez forte proportion, pénètre immédiatement dans les artères coronaires, et parvient ainsi au contact intime des fibres musculaires. Aussi son action est-elle immédiate et énergique ;

178

178 le ventricule entre en systole permanente, devient dur, globuleux, sur les mammifères, les phénomènes sont tout autres. Mais le chloral en effet ne peut agir immédiatement sur le cœur, parce qu'il faut qu'il traverse l'intimité de la paroi.

[illegible]

avons vu les accidents immédiats se présenter dans le même ordre et avec la même intensité. Enfin, nous avons répété l'expérience après section des deux pneumogastriques, et nous avons vu les mêmes phénomènes persister. Il est donc incontestable que si les pneumogastriques servent de voie de transmission centripète, et le bulbe de centre de réflexion à l'action réflexe ayant son point de départ dans l'endocarde, il existe une autre voie pour l'acte réflexe dont il s'agit.

Nous sommes amené, par élimination, à admettre que le chloral donne lieu à une excitation dont la sphère d'action peut ne pas dépasser le système nerveux intra-cardiaque. Le chloral possède une action irritante qui détermine localement sur les tissus des phénomènes douloureux ; il n'est donc pas étonnant qu'il agisse par son contact sur les filets nerveux sensitifs de l'endocarde, et détermine dans les ganglions intra-cardiaques une action réflexe qui retentit sur les fibres modératrices.

Cette hypothèse très-admissible n'est pas d'ailleurs une simple conception théorique ; elle a été confirmée par des expériences ayant pour but de supprimer ces centres de réflexions.

L'atropine remplit cette indication. Keuchel a démontré que cette substance absorbée à dose suffisante provoque la paralysie



Fig. 92. — Lapin atropinisé, injection de chloral (0.50) dans la jugulaire.

A. Battements du cœur et respiration.

B. A la suite d'une injection de chloral (0.50 dans la jugulaire), on voit la respiration se supprimer tandis que les battements du cœur persistent.

nerfs pneumogastriques ; elle agit sur les extrémités des intra-cardiaques de ces nerfs, si bien que l'excitation directe par un courant, ou l'excitation réflexe par l'application de l'éponge de chloroforme sur la muqueuse nasale, ne provoquent plus l'arrêt du cœur ; l'excitabilité du bout central est au contraire l'influence de l'atropine, et qu'on lui injecte ensuite par une veine une dose de chloral suffisante pour déterminer à l'état normal un arrêt complet, on voit la respiration se supprimer, mais les battements du cœur persister encore pendant ces conditions par le chloral, chez un lapin. Sur la figure 92 montre les troubles provoqués par le chloral (0,50 c.), tandis que les battements du cœur perdent avec une grande régularité. On peut en conclure que, d'après cette expérience, les filets cardiaques du pneumogastrique, paralysés par l'atropine, ne sont plus excitables, et, par conséquent, ne peuvent plus remplir leur rôle modérateur. C'est une preuve de plus en faveur de la théorie que nous avons admise pour expliquer les accidents cardiaques déterminés par le chloral.

La morphine, administrée à très-haute dose, paraît agir sens, en aboutissant à la paralysie des nerfs. Il y aurait peut-être à tirer parti de l'association du chloral avec cette substance. L'expérience seule permettra de résoudre cette intéressante question.

progressive des effets cardiaques par plusieurs injections successives.

Avons déjà signalé ce fait, que les effets cardiaques deviennent de moins en moins accusés, à mesure que l'on multiplie les injections. Nous croyons devoir revenir sur ce point important, car nous y voyons un phénomène comparable à l'atténuation des effets après absorption d'atropine ou de morphine. M. Oré avait déjà spécialement en vue les accidents cardiaques, et être obligé de multiplier les injections, on

Nous avons déjà signalé ce fait, que les effets cardiaques deviennent de moins en moins accusés, à mesure que l'on multiplie les injections. Nous croyons devoir revenir sur ce point important, car nous y voyons un phénomène comparable à l'atténuation des effets après absorption d'atropine ou de morphine. M. Oré avait déjà spécialement en vue les accidents cardiaques, et être obligé de multiplier les injections, on

peut rapidement augmenter les doses de chloral, la tolérance s'établissant vite et bien. L'endocarde tout spécialement paraît s'habituer, pour ainsi dire, à l'action du chloral. En effet, lorsque après une première injection intra-veineuse, on a observé sur un chien des accidents cardiaques primitifs très-accusés, si l'on attend que le rythme normal soit bien reconstitué, et que l'on pousse alors une nouvelle injection dans le cœur droit, on observe encore un arrêt du cœur, mais beaucoup moins prolongé que la première fois.

Nous sommes ainsi amené à supposer ou que la sensibilité des filets nerveux de l'endocarde est moindre pour une même excitation, ou que l'appareil modérateur du cœur a perdu de son excitabilité. L'expérience démontre qu'en effet les pneumogastriques sont beaucoup moins excitables qu'au moment de la première injection; il est facile de soumettre l'un d'entre eux à l'excitation électrique dans ces deux instants différents de l'expérience; on verra que, pour une même intensité et une même fréquence d'interruptions du courant inducteur, l'arrêt du cœur sera plus tardif et moins complet. Sur le lapin, sans recourir à l'excitation directe du pneumogastrique, on peut utiliser le procédé sur lequel M. Fr. Franck a appelé l'attention, et qui consiste à interroger l'excitabilité des nerfs pneumogastriques en touchant légèrement les narines de l'animal avec une éponge imbibée de chloroforme, d'ammoniac ou d'acide acétique; par cette épreuve, on s'assure qu'un certain temps après la première injection de chloral, les réactions cardiaques sont beaucoup moins intenses qu'au moment où l'on a fait la première injection.

L'excitation directe ou réflexe des pneumogastriques montre donc que l'excitabilité de ces nerfs est moindre qu'au début de l'expérience, et il n'est point étonnant dès lors que la seconde injection de chloral produise un arrêt du cœur moins prolongé que la première, puisqu'il doit être admis que c'est par un acte réflexe des nerfs sensibles de l'endocarde sur l'appareil modérateur du cœur que se produisent ces arrêts.

Quand les battements ont repris une seconde fois leur régularité, une certaine quantité de chloral ayant été transportée dans tous les tissus, si l'on interroge de nouveau l'excitabilité des pneumogastriques par l'un des deux procédés précédem-



Fig. 92. — Atténuation des effets cardiaques par le fait d'injections successives.
1. 3^e injection dans la jugulaire, 1 gr. 80. Ralentissement cardiaque. Chute de pression. Grand arrêt respiratoire.

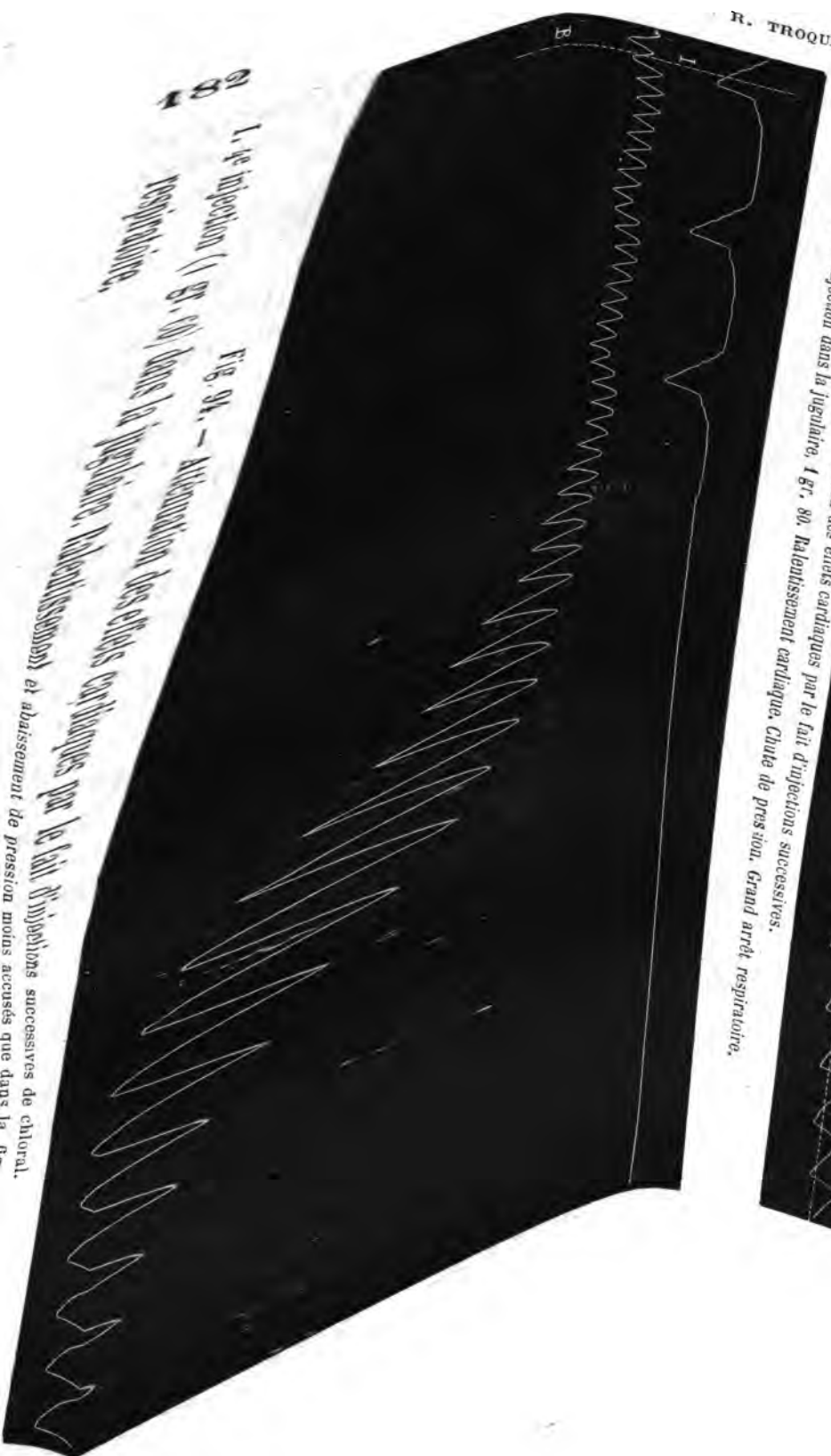


Fig. 94. — Atténuation des effets cardiaques par le fait d'injections successives de chloral.
1. 1^{re} injection (1 gr. 00) dans la jugulaire. Ralentissement et abaissement de pression moins accusés que dans la figure précédente. Grand arrêt.

ment indiqués (excitation directe, excitation réflexe), on constate une nouvelle diminution de l'excitabilité de l'appareil modérateur du cœur.

C'est ainsi que, par degrés, se produit la paralysie des nerfs pneumogastriques, ou plutôt la paralysie de leurs terminaisons dans l'appareil ganglionnaire intra-cardiaque. Pour obtenir ce résultat, il faut pratiquer toute une série d'injections et arriver à un état de narcose chloralique absolu, état qui n'est pas sans danger pour l'animal, puisque, d'après Liebreich, le cœur n'est atteint qu'après les grands centres nerveux, cerveau et moelle épinière, alors que tout mouvement réflexe a disparu. En somme, le chloral absorbé atténue ses propres effets, en paralysant les centres de réflexion de l'excitation cardiaque; son action est donc tout à fait comparable à celle que l'on attribue à l'atropine et peut-être à la morphine.

Les figures 93 et 94 fournissent des exemples de l'atténuation progressive des effets cardiaques. Ces deux tracés ont été fournis par le même animal qui a donné la figure 82. Si l'on compare les trois figures, on verra nettement l'atténuation de l'excitabilité réflexe dont nous venons de parler.

Voyons maintenant quelles théories les divers auteurs ont proposées pour expliquer les troubles cardiaques consécutifs. M. Gubler ne se prononce qu'avec réserves : « A dose toxique, dit-il, le chloral porte le trouble dans la circulation, et détermine la mort par l'arrêt des contractions cardiaques, non peut-être en agissant directement sur le cœur, mais plutôt par l'intermédiaire de la moelle allongée, en exagérant l'action du nerf suspensif, ou bien en épuisant l'innervation des ganglions cardiaques par un autre mécanisme qui reste à déterminer. » De son côté, M. Vulpian pense que le chloral peut agir en déterminant une excitation du bulbe rachidien ou de l'origine des nerfs vagues dans le centre bulbo-spinal. Nous avons donc cherché à vérifier cette première hypothèse, en faisant arriver au bulbe une solution très-étendue de chloral. Sur un lapin, nous avons injecté par la carotide 0^{gr},30^e de chloral en solution au 1/10. Nous n'avons pas observé de modifications dans le rythme des battements du

184

cœur; mais au bout de quelques minutes, l'animal est mort en présence de tant des troubles généraux, convulsions, etc.

Nous avons répété l'expérience sur le chien; l'animal a survécu à une injection de 1 gramme dans la carotide; mais il n'y a ni arrêt, ni ralentissement du cœur; d'où nous croyons pour le moment que ce n'est pas l'excitation du bulbe qui provoque les troubles cardiaques. D'ailleurs, toutes les fois que sur les grenouilles nous avons observé le ralentissement et l'arrêt, nous opérions sur des animaux dont le bulbe avait été préalablement détruit. Ce n'est donc pas du côté de ce centre nerveux qu'il faut chercher la cause des phénomènes observés. La théorie de l'action directe du chloral sur les éléments veaux du cœur, après avoir agi sur le cerveau et la moelle, est en dernière analyse; mais il admet comme probable une action sur le nerf vague des expériences minutieuses et qui semblent confirmer l'arrêt du cœur en diastole, il enlève ce cœur et paralyse le cœur. Après avoir profondément chloralisé une grenouille le nerf vague, on se contracte plus sous l'influence des excitationes. Après l'arrêt du cœur, on enlève la partie située au-dessous de la section des ganglions, et montre que cette partie indépendante de toute influence nerveuse a recouvré sa contractilité (1).

Il faudrait aussi, d'après M. Vulpian, tenir compte, comme pouvant avoir une influence secondaire sur le ralentissement des battements du cœur, de la dilatation vasculaire et de l'abaissement de pression qu'elle entraîne. Mais pour admettre cette relation, il faudrait avoir, au préalable, démontré la subordination du ralentissement des battements du cœur à l'abaisse-

ment de la pression du cœur, d'après M. Vulpian, tenir compte, comme pouvant avoir une influence secondaire sur le ralentissement des battements du cœur, de la dilatation vasculaire et de l'abaissement de pression qu'elle entraîne. Mais pour admettre cette relation, il faudrait avoir, au préalable, démontré la subordination du ralentissement des battements du cœur à l'abaisse-

(1) Dans son article du dictionnaire encyclopédique, M. Labbé combat cette théorie, mais il propose de lui substituer nous semble possible de certaines critiques, dit M. Labbé, que le chloral en atteignant le bulbe, le nerf vague, le paralyse (doses massives); d'où résultent d'abord les troubles cardiaques, puis l'arrêt complet du cœur. » Nous ne comprenons pas comment cette paralysie des pneumogastriques pourrait déterminer l'arrêt.

ment de la pression artérielle, théorie qui attend encore ses preuves.

Nous ne chercherons pas à présenter ici d'interprétation nouvelle pour les accidents cardiaques consécutifs : nous pensons qu'avec les données actuelles sur l'innervation intrinsèque du cœur et sur les rapports qu'ont entre eux les différents appareils ganglionnaires intra-cardiaques, ce serait ajouter inutilement une hypothèse fort discutable à celles que nous venons de citer.

CONCLUSIONS.

1. — Lorsqu'on injecte dans le système veineux d'un animal une dose suffisante d'hydrate de chloral en solution aqueuse, on voit se produire presque simultanément, du côté des fonctions cardiaque et respiratoire, des troubles qui consistent en arrêts plus ou moins rapides ou prolongés (*accidents primitifs* dus au contact).
2. — Sous l'influence de la chloralisation confirmée, il se produit une série de troubles cardiaques et respiratoires différents des premiers et revenant par périodes (*accidents consécutifs* à l'absorption chloralique).
3. — Le cœur, ralenti sous l'influence de l'injection intra-veineuse de chloral, se laisse distendre considérablement dans l'intervalle des systoles.
4. — Au début du ralentissement, les ventricules évacuent tout leur contenu dans les artères ; mais bientôt les systoles deviennent de moins en moins efficaces et la distension du cœur s'accuse davantage.
5. — Pendant l'arrêt ventriculaire, les systoles des oreillettes persistent, ce qui contribue à produire l'augmentation graduelle du volume du cœur pendant l'arrêt diastolique.

6. — Les troubles graves. La période de réparation ne présente rien de constant dans son mode d'apparition, ses caractères et sa durée; mais elle varie surtout suivant la dose injectée et la quantité de chloral préalablement absorbée par l'animal; rapide après une première injection, elle devient lente après une série d'injections successives.

7. — Le chloral agit par son contact immédiat avec la paroi interne du cœur droit.

8. — Il excite les filets nerveux sensibles de l'endocarde, et détermine dans les ganglions intra-cardiaques une action réflexe qui retentit sur les fibres modératrices des pneumogastriques, d'où arrêt du cœur en diastole.

9. — Sur le cœur isolé de la tortue terrestre, on observe, en faisant passer un courant de sang chargé de chloral, un arrêt systolique. Le chloral, pénétrant immédiatement dans les artères coronaires à sa sortie du ventricule qui est simple, agit directement sur les fibres musculaires dont il provoque la contraction, comme il produit celle des muscles dans les artères desquelles il est directement injecté.

10. — Le chloral détermine peu à peu la paralysie des extrémités périphériques des pneumogastriques, d'où atténuation des accidents cardiaques à mesure que les injections se multiplient.

11. — Les troubles cardiaques consécutifs sont très-variables; le plus souvent ils sont caractérisés par une période de ralentissement, suivie d'irrégularités. Chez les mammifères, on observe souvent des périodes de systoles avortées, avec grande chute de pression, et disparition des pulsations artérielles.

VIII

RECHERCHES SUR LES CHANGEMENTS DE VOLUME DU CŒUR DANS LEURS RAPPORTS AVEC LA RÉPLÉTION ET LE DÉBIT VENTRICULAIRES,

par le D^r FRANÇOIS-FRANCK.

INTRODUCTION ET PLAN DU MÉMOIRE.

Ce travail contient une série de recherches sur les changements de volume et les débits du cœur, étudiés sur le cœur isolé soumis à une circulation artificielle, sur le cœur de l'animal vivant, et sur l'homme dans les conditions normales et dans quelques cas pathologiques (1).

La question du débit ventriculaire à chaque systole du cœur ne peut être résolue d'une façon absolue : le cœur, en effet, n'a pas un débit uniforme, il a des débits qui sont variables suivant l'état de la circulation périphérique qu'il règle, et dont il subit l'influence. Ce qu'il faut étudier, ce sont ces débits relatifs.

La comparaison des évacuations ventriculaires, fondée sur la comparaison des diminutions de volume du cœur pendant la systole, me paraît devoir fournir d'utiles renseignements sur la manière dont s'accomplit la fonction cardiaque.

(1) Les résultats de ces recherches ont été communiqués à la Société de biologie dans les séances des 12, 19, 26 mai 1877, et résumés à l'Académie des sciences dans une note présentée par M. le professeur Cl. Bernard le 28 mai 1877.

188

exemple, après la double section des pneumogastriques et pendant l'excitation des nerfs accélérateurs, la fréquence des battements du cœur s'accroît : mais dans le premier cas la pression artérielle s'élève considérablement, dans le second elle se maintient à sa valeur première ou n'augmente que très-peu, quelquefois même s'abaisse légèrement. L'étude des changements de volume du cœur nous fournit seule l'explication de cette différence, en nous montrant qu'après la section de pneumogastriques, chaque systole du cœur accéléré débite autant qu'il en débite à l'état normal, qu'au contraire des expériences sur les poisons qui troublent la circulation ou la circulation périphérique, dans lesquelles l'étude complète des variations simultanées des pulsations du cœur et des artères périphériques nous a permis de constater que, dans ces cas, la fréquence du cœur s'accroît, mais que la pression artérielle s'abaisse, et que la circulation périphérique est ralentie.

FRANÇOIS-FRANCK.

pneumonie normale. Les accélérateurs, qu'au contraire pen-
 tant qu'il y a des expériences sur les poisons qui troublent la fonc-
 dans l'exploration complète les renseignements fournis par
 moins que l'étude simultanée des variations de la pression arté-
 tion cardiaque ou la circulation périphérique, cette même
 méthode d'étude complète les renseignements fournis par
 l'exploration simultanée des pulsations du cœur.
 rielle et l'étude de volume du cœur, nous permet de juger com-
 Chez l'homme, faite au point de vue des indications des
 sation cardiaque, nous permet de juger com-
 changement de volume du cœur, nous permet de juger com-
 ment s'opère donc la réplétion et l'évacuation ventriculaires, etc.
 On pourra donc utiliser dans un grand nombre de circon-
 stances les données qui sont exposées dans ce mémoire, et ce
 sera peut-être une nouvelle ressource à ajouter à nos moyens
 d'étude actuels.

Dans le cours de ce travail, j'aurai l'occasion de discuter
 les résultats de ce travail, j'aurai l'occasion de discuter
 par M. Regnier, j'aurai l'occasion de discuter
 par l'exploration de l'air dans la cavité buccale
 chez l'homme, en comparant ces indica-
 tions à celles fournies par l'exploration simultanée des pulsa-
 tions du cœur et du poulx artériel, que les courbes attribuées
 par l'auteur d'un rappel d'air dans le poumon au mo-
 ment de la pression ventriculaire.

L'occasion de vérifier sur l'homme lui-même les résultats
 des expériences faites sur les changements de volume du

Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, avril 1877.

mensuelle de médecine et de chirurgie, avril 1877.

cœur chez les animaux, m'a été offerte au mois de juillet dernier : sur une femme atteinte d'ectopie congénitale du cœur et dont je rapporte l'histoire complète dans le mémoire n° XII, j'ai pu introduire dans un appareil à déplacement la portion ventriculaire du cœur qui faisait saillie à l'épigastre, et enregistrer les changements de volume des ventricules aussi facilement que chez les animaux dont on explore les variations de volume du cœur à l'intérieur du péricarde.

PLAN DU MÉMOIRE.

I. — J'indiquerai dans un premier chapitre les résultats de l'exploration des changements de volume et des débits du cœur sur le cœur isolé de la tortue, soumis à une circulation artificielle : cette étude préliminaire montrera qu'on est en droit de conclure de diminution de volume du cœur pendant la systole au débit ventriculaire.

II. — Un second chapitre comprendra l'exposé des procédés opératoires et de la disposition des appareils pour l'étude des changements de volume du cœur, chez les animaux, à l'aide de l'exploration intra-péricardique.

III et IV. — Des expériences sur les troubles apportés à la fonction cardiaque par des influences mécaniques et nerveuses agissant directement ou par voie réflexe sur le cœur seront relatées dans les III^e et IV^e chapitres.

V. — L'étude des variations de la pression de l'air dans la trachée, sous l'influence des changements du volume du cœur, fera l'objet du chapitre V.

VI. — Dans le VI^e chapitre, j'indiquerai les résultats des observations sur les changements de volume du cœur chez l'homme, soit à l'aide de l'exploration trachéale, soit au moyen de la cardiographie ordinaire (1).

(1) J'ai été particulièrement aidé dans mes expériences par mon ami F. Lalesque, externe des Hôpitaux et élève du Laboratoire. Je suis heureux de lui adresser ici tous mes remerciements.

le principe de toutes les recherches qui seront expérimentales; on peut conclure pendant sa systole au débit volume au degré de réplétion. »

est facile parce qu'on peut et les réplétions : le débit du cœur ne peut pas être isolé, soumis à un principe de toutes les recherches qui seront expérimentales; on peut conclure pendant sa systole au débit volume au degré de réplétion. »

[illegible]

Dans ce travail, M. Marey a pu constater que le cœur de l'animal, pris isolé, présente une pression qu'on peut faire varier, l'affaiblir ou la renforcer, en faisant varier la pression du sang qui le traverse. Le cœur nait, une oreillette liée sur une faisait varier, l'affaiblir ou la renforcer, en faisant varier la pression du sang qui le traverse. Le cœur nait, une oreillette liée sur une faisait varier, l'affaiblir ou la renforcer, en faisant varier la pression du sang qui le traverse.

L'une des
déversait, j
variable, le

(1) V. Marey,
laboratoire, 1^{re}

Ainsi préparé, le cœur était suspendu dans une petite éprouvette dont le bouchon laissait passer les canules afférente et efférente; en outre, un tube à air établissait la communication entre la cavité de l'éprouvette et celle d'un tambour à levier inscripteur. A chaque diastole, le cœur relâché, recevant le sang du réservoir, se dilatait, augmentait de volume, et l'air ainsi comprimé mettait en mouvement la plume du tambour inscripteur : une courbe ascendante correspondait à la réplétion diastolique.

Pendant la systole, le cœur évacuant son contenu, diminuait de volume, et déterminait autour de lui, ainsi que dans le tambour inscripteur, une aspiration d'air qui se traduisait sur le tracé par une courbe descendante (évacuation).

J'ai employé le même procédé dans quelques expériences; mais, le plus souvent, au lieu de laisser le cœur suspendu par sa base au bouchon de l'éprouvette remplie d'air, je l'ai plongé dans un liquide indifférent, à une température déterminée, dans l'huile, comme l'avait fait Mosso dans ses expériences sur le rein.

Pour obtenir les indications des changements du volume du cœur, la cavité de l'éprouvette a été mise par son extrémité inférieure en communication avec une ampoule de verre arrivant à la hauteur du bouchon.

Le niveau de l'huile était le même dans ces deux vases communicants, pendant l'immobilité du cœur. Au moment de la diastole, ce niveau s'élevait dans l'ampoule et produisait une compression d'air au-dessus de lui. On transmettait ainsi le mouvement à un large tambour à levier inscripteur n'offrant pas de résistance élastique dont on dut tenir compte, et on obtenait une courbe ascendante dont les ordonnées étaient proportionnelles aux valeurs successives de l'augmentation graduelle du volume du cœur, depuis le début jusqu'à la fin de sa réplétion.

Le niveau de l'huile s'abaissant dans l'ampoule quand la systole du cœur succédait à la diastole, la raréfaction d'air qui en résultait déterminait le rappel de la plume inscrivante, et une courbe descendante était tracée; cette courbe s'abaissait d'autant plus rapidement que l'évacuation s'opérait plus vite, et elle atteignait un niveau d'autant plus inférieur

l'évacuation
en de jug
culaire.

FRANÇOIS-FRANCH.
lus com



Fig. 98.

Appareil à
pour l'étu-
de des chan-
cours; — A,
déplacement
isolé :
volume du
tube d'affu-
issement arté-
riel.

celle valeu
lait, de
loyées l
généra
ve

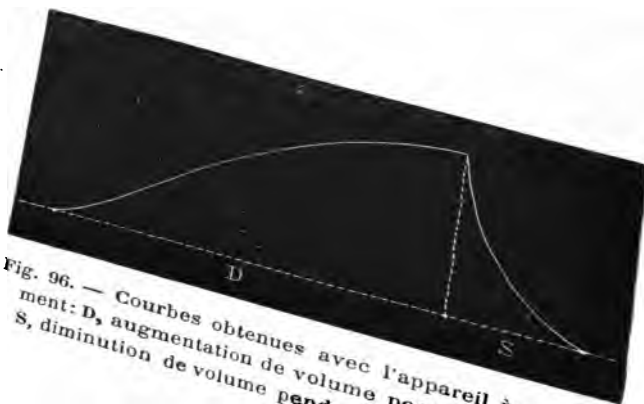


Fig. 96. — Courbes obtenues avec l'appareil à déplacement: D, augmentation de volume pendant la diastole; S, diminution de volume pendant la systole.

Mais cette valeur du débit devait être directement déterminée; il fallait, de plus, comparer entre elles les ondes successives envoyées par le ventricule, et ne point se contenter d'une courbe générale représentant la valeur totale d'un grand nombre d'ondes ventriculaires. Pour obtenir ces indications rythmées d'a peu près les systoles, j'ai choisi un dispositif fort simple que chacun peut construire aisément.

Le tube libre d'une canule d'un diamètre restant fixe à son extrémité libre l'expérience. Ce tuyau d'écoulement amène à tous les instants l'un des branches d'un large tube en U; l'autre sang dans laquelle le niveau du sang s'élève à mesure que dans la première, est munie à son extrémité d'un bouchon traversé par un tube de verre s'opère le déversement des élévations successives de niveau trémité sur une corbeille percée d'un large tambour à levier qui est mis en communication avec un large tube de verre inscripteur. Les ondes rythmées produites par qui correspondent aux écoulements rythmés produits par

les systoles, est recueillie à côté de celle des changements de volume du cœur (1).

En outre de cette double inscription des volumes et des dé-

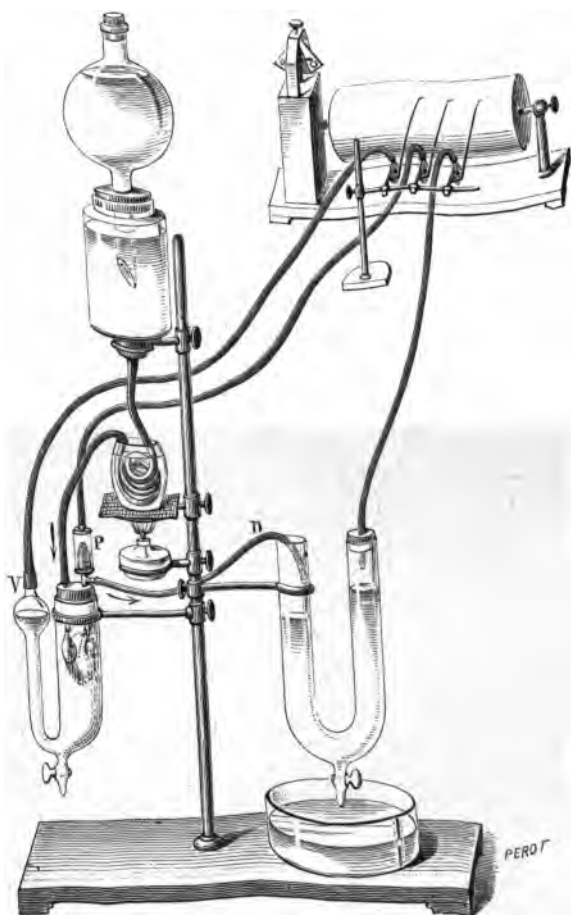


Fig. 97. — Appareil à circulation artificielle pour le cœur de tortue isolé. Le sang défibriné arrive au cœur, sous pression constante, par un tube de caoutchouc interrompu sur son trajet par un serpentín métallique qui permet le chauffage du sang veineux. Le cœur chasse le sang dans le tube D qui porte à son origine un explorateur de la pression artérielle P. Les changements de volume du cœur sont exprimés par les déplacements du niveau de l'huile en V, et s'inscrivent à côté des variations de la pression et des courbes des débits successifs.

(1) L'élévation du niveau dans la branche du tube en U opposée à celle où se fait le déversement, serait toujours correspondante à l'élévation du niveau dans cette dernière branche si l'air n'était pas comprimé par l'ascension de la colonne liquide. On pouvait parer à ce léger inconvénient en égalisant à peu

j'ai recueilli les tracés simultanés des variations de la pression artérielle en plaçant sur le trajet du tube afférent, un appareil complet est représenté dans la figure de la page 194.

précédente.

On voit dans le tableau d'ensemble présenté figure 98 les courbes simultanément recueillies qu'affectent entre elles les courbes simultanément recueillies des changements de volume du cœur V, du débit D et de la pression P, correspondant à la comparaison des quantités de sang débitées par le cœur, La comparaison des quantités de sang débitées par le cœur, systoliques de liquide rappelées dans l'appareil à déplacement des systoles, établit ce principe, théoriquement évident, que nous sommes autorisés à juger des débits par les diminutions systoliques du volume du cœur (1).

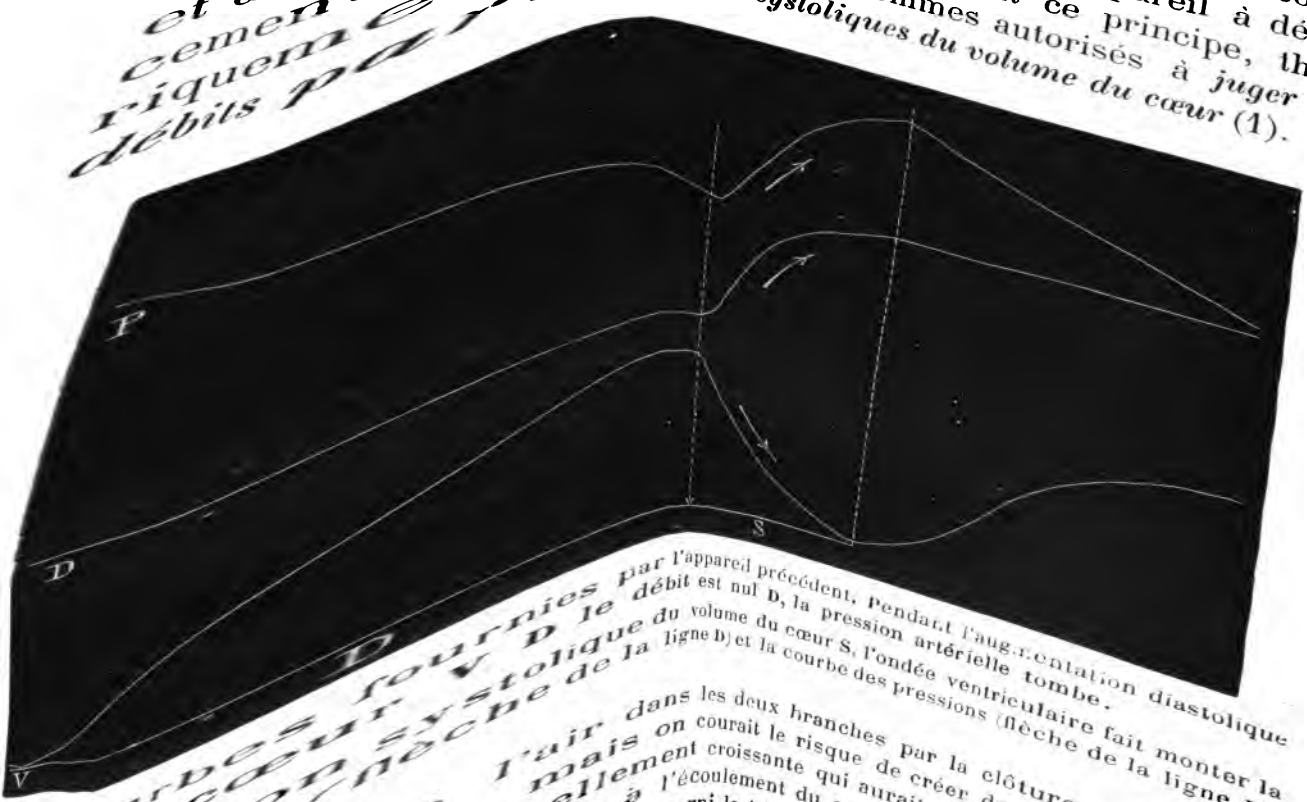


Fig. 98. — Courbes fournies par l'appareil précédent. Pendant l'augmentation diastolique du volume du cœur V, le débit est nul D, la pression artérielle tombe. Pendant la diminution systolique du volume du cœur S, l'ondée ventriculaire fait monter la courbe des pressions (flèche de la ligne P).

près les pressions artérielles, on courait le risque de créer dans cette dernière une pression d'air, qui aurait constitué, à un moment donné, un obstacle à l'écoulement du sang artériel.

(1) Dans l'expérience qui a fourni le triple tracé de la fig. 98, les ordonnées

CHANGEMENTS DE VOLUME DU CŒUR.

C'est sur cette donnée, que j'ai tenu à établir expérimentalement, que nous ferons reposer, dans la suite de ce travail, l'évaluation des débits successifs du cœur dans une série de systoles.

Réciproquement nous pourrions conclure des augmentations diastoliques de volume aux réplétions du cœur.

Il sera facile, en tenant compte de ces deux notions préalables, de préciser mieux que nous n'avons pu le faire jusqu'ici les troubles de la fonction cardiaque chez les animaux et chez l'homme.

Les négatives de la courbe de diminution systolique du volume du cœur auraient été égales aux ordonnées positives de la courbe du débit, si une certaine quantité du sang lancé par le ventricule n'avait pas été employée à la dilatation de l'ampoule du sphygmoscope. C'est en effet ce que montre l'expérience faite sans interposer de sphygmoscope entre le cœur et l'orifice d'écoulement.

Changements de volume et débits du cœur chez l'animal vivant, étudiés à l'aide de l'exploration intra-péricardique.

Nous avons vu dans le chapitre I^{er} les changements de volume du cœur de la Tortue s'opérer dans un vase clos ne communiquant avec l'extérieur que par le tube de transmission du tambour à levier inscripteur.

Il est évident, chez les animaux, complètement close de la cavité du péricarde, comme appareil à changements de volume : il suffit pour vérifier que l'on fait communiquer avec un tambour à levier inscripteur, de fixer à la partie inférieure du péricarde un tube de verre que l'on fait communiquer par les gonflements diastoliques à l'intérieur du péricarde, produites par la pression de l'air mettent à l'extérieur les resserrements systoliques du cœur, se transmettent à l'extérieur de la Tortue en plongeant l'organe dans un réservoir de cœur (l'huile de lin, par exemple), de même nous pouvons observer les variations du volume du cœur du chien en plongeant son péricarde en appareil à déplacement.

Mais, du fait de la Tortue en plongeant l'organe dans un liquide, nous pouvons constater des changements de volume du cœur immergé au sein d'un liquide soit avantageuse en quelques points, par exemple pour démontrer directement la variation du ni-

veau du liquide et pour évaluer par la quantité déplacée les quantités de sang reçues et expulsées, j'ai reconnu à ce procédé certains inconvénients pratiques qui me l'ont fait repousser comme procédé habituel (1).

C'est donc presque exclusivement l'exploration des variations de la pression de l'air dans le péricarde qui nous a permis d'étudier les variations du volume du cœur sur l'animal vivant.

PROCÉDÉ OPÉRATOIRE.

L'animal, le chien, dans presque toutes nos expériences, est profondément curarisé ou a subi la section sous-bulbaire de la moelle. Il est soumis à la respiration artificielle. L'ouverture du thorax s'opère sans hémorrhagie avec le thermo-cautère Paquelin, en sectionnant les arcs costo-cartilagineux de chaque côté, au niveau des articulations chondro-costales. Si quelque vaisseau artériel un peu important était lésé, la ligature des deux mammaires, faite en conduisant une aiguille courbe sur le doigt, suffit presque toujours à arrêter l'écoulement du sang. La section des muscles intercostaux avec le thermo-cautère, et des extrémités supérieures des muscles droits de l'abdomen, supprime l'écoulement du sang, soit par les intercostales, soit par les branches anastomotiques des mammaires internes avec les épigastriques et lombaires. Quand le plastron est enlevé, le péricarde apparaît, appliqué sur le cœur dans toute son étendue, sauf à sa partie inférieure où il se jette sur le centre du diaphragme. Il existe, un peu au-dessus de cette insertion diaphragmatique, un intervalle de deux ou trois centimètres dans lequel la paroi du péricarde n'est pas en contact avec la pointe du cœur, même dans les grandes diastoles. C'est à ce niveau qu'on doit saisir la paroi antérieure du péricarde et y pratiquer une petite boutonnière par laquelle on insinue l'extrémité légèrement évasée d'un tube de verre. On a soin que ce tube soit taillé en biseau mousse, ou présente une échancrure de façon, à ce que la paroi ventriculaire ne puisse jamais venir s'appliquer sur l'orifice et l'obstruer pendant une

(1) L'injection d'huile dans la cavité du péricarde ne trouble pas le rythme du cœur à la condition que ce liquide soit à une température voisine de celle du cœur, et que le tube vertical dans lequel s'opèrent les changements de niveau, ne s'élève pas à une trop grande hauteur. Si l'on faisait supporter au cœur la pression d'une colonne d'huile ayant plus de quelques centimètres, on modifierait la circulation intra-cardiaque en créant une contre-pression extérieure qui gênerait l'afflux du sang veineux dans les oreillettes : j'insiste, dans le mémoire IV, sur ces effets des contre-pressions exercées dans le péricarde, et je justifie par des preuves expérimentales la réserve que je ne fais qu'indiquer ici.

198

diastole un peu profonde. Le tube du péricarde et débordant très-peu rebord de l'orifice du péricarde qu'on tube; cette première ligature est embrasse l'extrémité inférieure du sac et de l'étranglement que présente le tour. Après s'être assuré que la clôture est d'un manomètre à transmissi

Après s'être assuré que la clôture est
canule d'un manomètre à transmission
inscrivent les variations de la pression :
changements de volume du cœur.

Mais il est très-important de recueillir graphiques ceux des pulsations du cœur au-dessous du cœur un explorateur une membrane de caoutchouc que fait un sort-boudin placé à l'intérieur. La cavité avec un troisième tambour à l'arrière d'un petit tube métallique recourbé à 90° à maintenir fixé le petit appareil pendant un temps sur la face antérieure de la colonne vertébrale, tend à occuper la partie postérieure du sac péricardique, sur le dos; par conséquent, l'explorateur couché postérieurement du sac péricardique paroi postérieure du sac péricardique, se trouve constamment en contact avec la paroi ventriculaire.

un grand perfectionnement cons
de deux explorateurs indépendan
de celles du ventricule gauche. Ne
synchronisme constant des de
troubles du rythme qu'or
de suivre les modifications que pr
de ventricules et de les comparer
plus nécessaire que l'expl
du péricarde ne nous rense
total du cœur, sans que nou
de ce qui revient

la figure suivante (fig. 99) montre les conditions que je viens d'indiquer. On voit que la figure de la courbe des pulsations de la pression est un double tracé des courbes des pulsations de la pression et du volume. Quand les ventres de la courbe des pulsations de la pression sont à leur maximum, le volume est à son minimum et vice versa.

CHANGEMENTS DE VOLUME DU CŒUR.

et globuleux pendant leur systole, donnent la courbe ascendante qui caractérise la pulsation, ils évacuent leur contenu

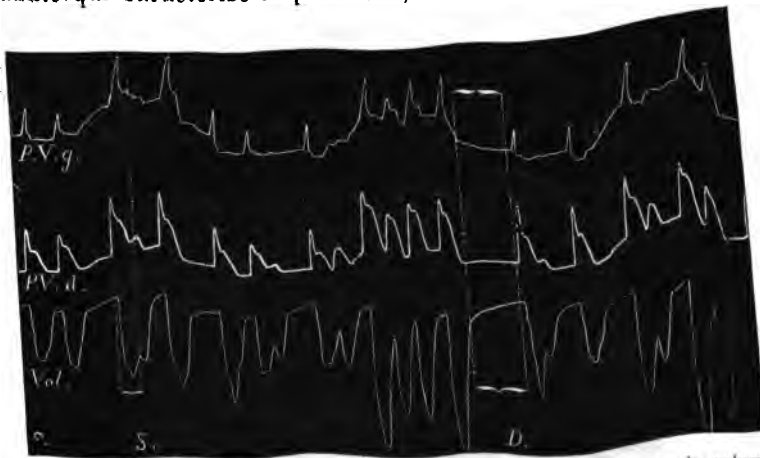


Fig. 100. — Superposition des courbes correspondant aux changements de volume du cœur (ligne V), aux pulsations du ventricule droit V D et du ventricule gauche VG. — On voit chaque systole S, accusée sur les lignes des pulsations PD — PC par une ascension de la courbe (durcissement systolique), se traduire sur la ligne des changements de volume VC par un abaissement du tracé (évacuation dans les artères). — La réplétion diastolique D correspond à une forte élévation de la courbe des volumes qui commence au début même du relâchement ventriculaire.

dans les artères et cette diminution de leur volume s'accuse par l'abaissement des courbes sur la ligne des volumes.

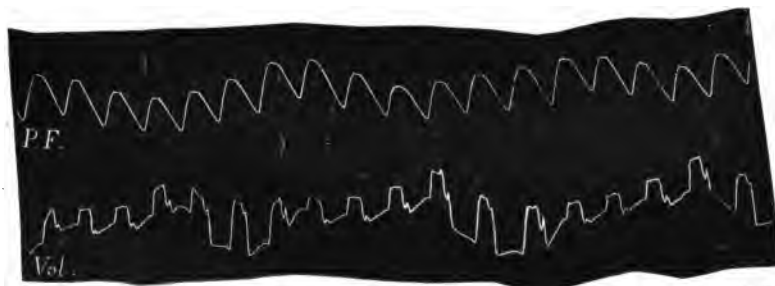


Fig. 101. — Changements de volume du cœur (ligne Vol) et variations de la pression fémorale (P F).

Chaque pulsation artérielle correspond à la diminution systolique du volume du cœur sur le début de laquelle elle retarde un peu. Ici la superposition laisse à désirer et les courbes de pression doivent être légèrement reportées vers la droite.

D'après les résultats que nous ont fournis les évaluations du débit sur le cœur isolé, nous savons que ces débits sont

proportionnels aux diminutions systoliques du volume.
 Sans chercher à préciser les quantités de sang lancées
 systole, nous pouvons donc établir une comparaison
 débits successifs des ventricules en comparant les
 des ordonnées qui correspondent aux diminutions de
 du cœur dans une série de systoles.

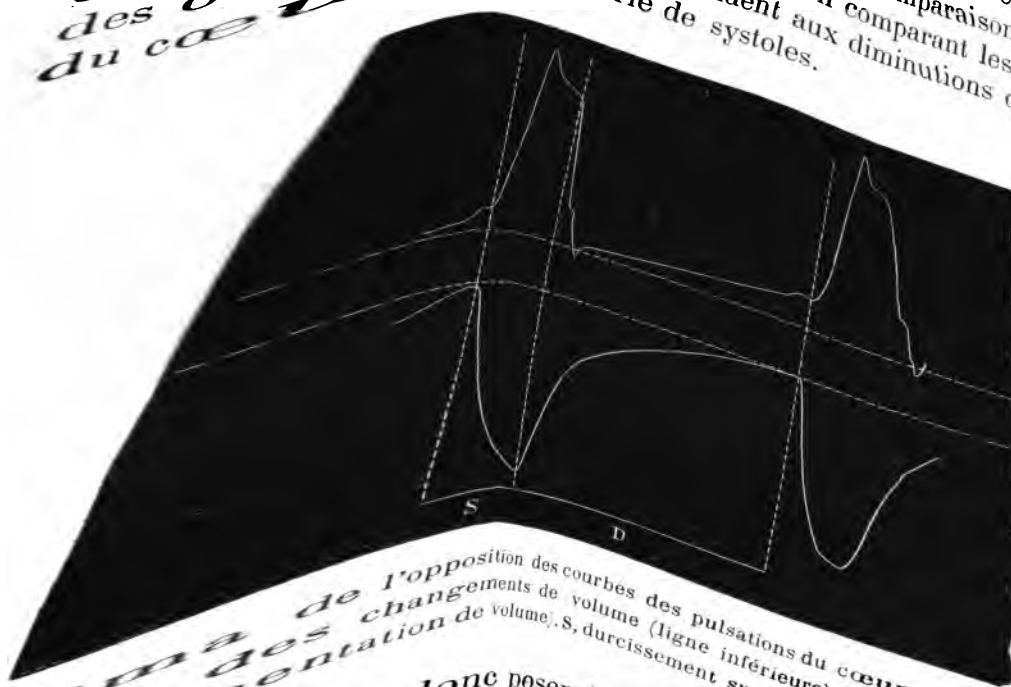


Fig. 102. — schéma de l'opposition des courbes des pulsations du cœur (ligne S, durcissement systolique (augmentation de volume), D, période diastolique (diminution de volume)).

Nous pouvons donc poser ici cette règle générale
 y aura toujours à faire l'application dans les expériences
 vont suivre : les quantités de sang envoyées
 dans une série de systoles, les quantités de sang envoyées
 les artères ne sont pas toujours semblables ; l'amplitude
 des courbes systoliques du volume du cœur
 dans la série de variations des variations
 débit et comparées entre elles.

III

Expériences sur les modifications apportées au débit du cœur par des influences mécaniques et nerveuses.

Influences mécaniques agissant sur le débit des ventricules : § 1, par obstacle à l'écoulement du sang artériel ; § 2, par obstacle à l'afflux du sang veineux.

§ 1. OBSTACLE A L'ÉCOULEMENT DU SANG ARTÉRIEL.

L'évacuation du ventricule gauche et celle du ventricule droit ont été modifiées dans deux séries d'expériences indépendantes ; dans une autre série, l'obstacle a porté sur les artères des deux ventricules simultanément.

Dans tous les cas on explorait en même temps les changements de volume du cœur à l'intérieur du péricarde et les pulsations ventriculaires (1).

Compression de l'aorte. — L'aorte est comprimée au-dessous du diaphragme : l'anse d'un serre-nœud ayant été au préalable

(1) Je ne veux point compliquer cet exposé en indiquant les phénomènes observés du côté de la pression artérielle quand on gêne le débit des ventricules. Aussi passerai-je sous silence les résultats assez complexes que fournit l'exploration simultanée de la pression, sauf à y revenir plus tard.

au-dessous de l'artère, d
moitié. En diminuant ain
sent obstacle à l'écoulement du san
met abdominaux; quoique la compensa
réseaux, cette compensation ne pouv
primée, une gêne considérable au d
résultée en proche, l'obstacle au d
de proximité sur le débit du ventricule droi
retentit du volume total que nous rema
tation du tout le temps que dure la co
Pendant du resserrement des vaisseaux
Effets nous fait pressentir l'effet pr
s'observe dans l'expérience de la co
l'aorte, nous fait pressentir l'effet pr
cœur gauche par le resserrement vas
étendu.
Ce resserrement des vaisseaux périp
terminé réflexe. L'excitation du bout pe
recte ou réflexe constitue un bon moyen
splanchnique celui de la compression de l'a
analogue à celui de la compression de l'a
rable, au point de vue où nous sommes pl
recte de l'aorte et retentirait sur le cœu
laïres violer les nerfs splanchniques.
sommées sur les nerfs splanchniques.
des réseaux conditions, l'exploration des ch
phériques cœur d'être signalés à propos de la
Dans ces conditions, l'exploration des ch
lume du cœur d'être signalés à propos de la
qui vient de l'aorte et retentirait sur le cœu
l'aorte au cœur d'être signalés à propos de la
cœur tant que l'aorte et retentirait sur le cœu
tique dans les nerfs splanchniques.
des battements de l'aorte et que le spasme des
Nous pouvons maintenant vasculaire importan
cèdent, qu'admettre, comme corollaire de p
serrement les influences capables de p
la compres étendu agissent dans le r
duit par l'excitation de nerfs vaso-moteurs imp



Fig. 103. — Augmentation du volume du cœur pendant la compression de l'aorte du dessous du diaphragme de C en D. — On voit (ligne inférieure, Vol) le niveau des changements de volume du cœur s'élever au-dessus du niveau normal à partir du point C. — Ligne supérieure PV, pulsations du ventricule gauche. Ralentissement des battements du cœur pendant la compression.



Fig. 104. — Changements de volume du cœur (Vol). Pulsations du ventricule droit (P.V.), pendant la compression incomplète de l'artère pulmonaire de C en D.

204
tion du
cutané
peuvent
tacle à
cet ordre
cardiaque
thologie
et l'athé
culaire
froid appliqué sur une grande
rentre évidemment dans la ca
restreindre le débit du cœur
l'écoulement du sang aortique.
d'idées qu'il faut chercher l'int
(1) produits par un grand
chez l'homme, depuis le r
me artériel, jusqu'à la supp
dans certaines formes du

Obstacle à l'évacuation du cœur droit.
pulmonaire.

L'artère Pulmonaire étant embrassée
niveau de sa bifurcation,
noeud, au remplir bientôt la cavité
sorgent et, sauf au niveau de l'extré
tout entière, tube de transmission cro
port. avec le sans une expulsion de ph
Celle disant une expulsion de ph
Cet produit dans le système clos
droit contient enregistreur, la plume
de l'air con de volume du cœur à u
et l'appareil de volume du cœur à u
changements de volume du cœur à u
élevé.

Si la compression était incomplète, co
qui a fourni le double tracé de la figure
pouvait encore se vider partiellement
indications de l'artère pulmonaire
Si au contraire le cas indiqué par l
térée, comme dans les cas indiqués c
chacune des l'artère pulmonaire
tel point qu'après quelques instants d
insignifiante

(1) J'ai glissé
s'observent dans
reviendrai sur
expériences sur
intra-cardiaque.

à dessein sur les modification
les d'obstacle au libre écou
l'influence dans le mémoire
de l'augmentation d

Je crois que les faibles indications de diminutions systoliques du volume du cœur qui persistent encore après quelques secondes de compression de l'artère pulmonaire, doivent être attribuées au ventricule gauche, car l'évacuation du ventricule droit étant complètement supprimée, nous ne devons plus admettre qu'il puisse présenter de diminutions systoliques de volume : ces diminutions de volume au moment des systoles ne pourraient s'expliquer que par une insuffisance tricuspide ; or l'expérience directe (sonde dans l'oreillette) a montré que cette insuffisance n'existe pas.

Il est également probable que les augmentations diastoliques de volume qu'on constate encore n'appartiennent pas davantage au ventricule droit, car l'accumulation du sang dans sa cavité y produit une élévation de pression telle que la surmonter. Il ne peut donc plus exister d'afflux dans le ventricule droit dès que le défaut d'évacuation y a produit une distension notable, et les faibles augmentations diastoliques de volume que montre le tracé doivent être, tout comme les faibles diminutions systoliques de volume, rapportées au ventricule gauche. Celui-ci, en effet, conserve quelque temps sa fonction : il peut encore recevoir du sang des vaisseaux pulmonaires remplis avant la compression de l'artère pulmonaire ; son



Fig. 105. — Changements de volume du cœur (Vet) et pulsations du ventricule droit (P V) avant, pendant et après la compression complète de l'artère pulmonaire, de C en D.

évacuation reste libre, et en raison
 haut, c'est uniquement à ses alté-
 de diminution de volume que
 variation (1). quelque temps persis-

lumes
 Comme cela avait été fait pour le
 j'ai provoqué à la périphérie du
 droit des obstacles à l'écoulement

Il est facile d'obtenir ce résultat
 l'une des plus simples consiste à in-
 et à le maintenir un certain temp-
 de pression intérieure (2).

Si l'insufflation trachéale s'oppo-
 sang dans l'oreille gauche, il en
 la circulation intra-cardiaque, une di-
 points idéaux à celle que nous av-
 nous constatons l'artère pulmonaire
 l'évacuation du ventricule droit
 à l'insufflation des cavités droites :

Ce défaut d'afflux du sang dans
 du sang dans une diminution d'at-
 lue pour l'ondée du ventricule
 nécessairement pendant que le
 complète s'affaîssent

doit donc s'affaîssent pendant que le

(1) Au bout d'un temps suffisant, nous assis-
 distension des artères droites, effacement de
 Or cette condition est précisément celle de
 fois s'arrêter ultérieurement de cette façon.
 L'expérience démontre que l'on comprime l'ar-
 diminutions du débit du cœur, no-
 de la limite indiquée par l'atténuation p-
 gauche.

(2) Nous savons, en effet, par l'ancienne exp-
 recherches plus récentes, dont les conditions
 Gréhant, de Pfeiffer, de Héger, d'
 lation artificielle des vaisseaux du poumo-
 laires avec une compression variable suivant l'état
 de l'organe. La plus défavorable
 d'insufflation est la plus défavorable
 (3) On a observé des troubles cardiaques atte-
 avec emphysème.

L'expérience démontre qu'il en est bien ainsi.

Sur un chien dont la moelle a été coupée au niveau du bulbe, et dont on entretient les battements du cœur par la respiration artificielle on explore en même temps les changements de volume du cœur (tube péricardique), les pulsations du cœur à droite et à gauche, et les variations de la pression dans une artère voisine du cœur, la carotide gauche : si l'on prend soin d'empêcher les deux poumons de venir comprimer le péricarde pendant qu'on les insuffle, on observe, dans les variations du volume du cœur, exactement les mêmes phases que quand on comprime l'artère pulmonaire.

Un autre procédé plus direct que l'insufflation du poumon permet de déterminer un obstacle considérable à l'évacuation du cœur droit : c'est l'introduction dans les cavités droites d'un gaz peu soluble dans le sang ou d'une assez grande quantité d'air (1).

droit : ici, nous rentrons dans la série des obstacles à l'écoulement du sang à travers le poumon et des engorgements consécutifs des cavités droites.

Mais un phénomène pathologique plus complexe est le suivant, dont je crois avoir observé un exemple chez une malade sujette à des accès d'oppression avec sensation de plénitude dans la région précordiale. Pendant les accès le cœur est évidemment gorgé, ses battements sont faibles, petits; le pouls radial devient filiforme, presque nul, et l'angoisse précordiale s'accuse davantage à mesure que l'accès se prolonge.

La coexistence d'autres troubles nerveux, l'existence d'accès d'asthme caractérisés chez les parents nous a fait penser, en outre du resserrement bronchique admis aujourd'hui comme particulier à l'asthme, à un resserrement spasmodique des vaisseaux du poumon produit sous la même influence. Les conséquences de cet obstacle apporté au dégorgeement du cœur droit, seraient les mêmes que celles dont il a été question dans la page précédente.

(1) L'étude du mécanisme des accidents consécutifs à l'entrée de l'air dans les veines ne saurait évidemment trouver place dans ce travail où cette question ne se présente qu'à titre d'incidente. Je dirai cependant en peu de mots que des expériences que j'ai faites sur ce sujet me forcent à considérer comme capitale dans la production des accidents, l'obstruction des capillaires pulmonaires, et à repousser la théorie du reflux veineux par la valve auriculo-ventriculaire droite devenue insuffisante. Cette opinion a été défendue par M. Couty dans sa thèse inaugurale (Paris, 1875); mais, malgré l'incontestable mérite de ce travail, je ne saurais en admettre les conclusions. La présence de bulles d'air dans les veines, à la suite de l'injection d'air dans l'oreillette droite, me semble pouvoir être expliquée par le reflux du sang mêlé d'air à chaque systole de l'oreillette. Il n'y a point entre la cavité de l'oreillette et celle des veines afférentes de valves qui puissent s'opposer à ce reflux; il n'y en a pas non plus dans les veines du cou qui empêchent de remonter contre le cours du sang, ces bulles d'air chassées de l'oreillette. Celle-ci ne peut à chaque systole,

fondes apportées à la fonction cardiaque par la compression incomplète des deux artères aorte et pulmonaire faite simultanément : nous aurons à discuter, dans le mémoire X, le mécanisme du grand ralentissement qui s'observe dès que les deux artères sont à demi-comprimées. Je veux seulement appeler ici l'attention sur l'engorgement considérable des cavités cardiaques et sur l'atténuation des diminutions systoliques du volume aussitôt qu'est produite la compression (fig. 106).

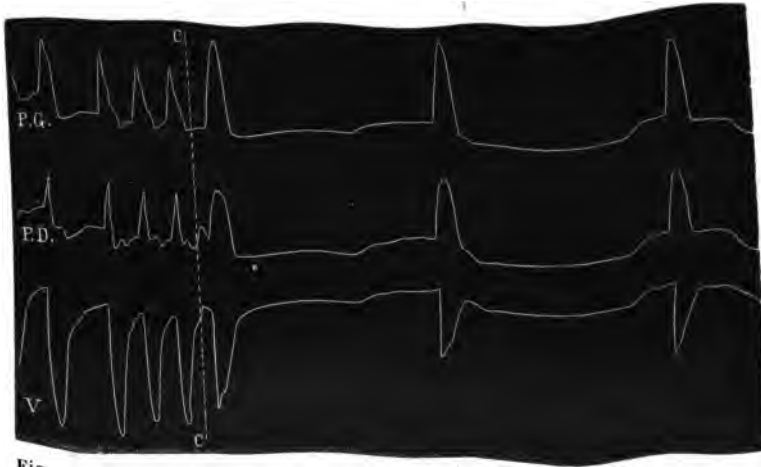


Fig. 106. — Effets de la compression incomplète des artères aorte et pulmonaire sur la fréquence et les changements de volume du cœur. La compression est faite à partir de la ligne CC.

V changements de volume du cœur; P D pulsations du ventricule droit; P G pulsations du ventricule gauche.

§ 2. — OBSTACLE MÉCANIQUE A L'AFFLUX DU SANG DANS LES DEUX VENTRICULES.

Dans le paragraphe qui précède, j'ai étudié les modifications apportées au débit des deux ventricules soit par des compressions artérielles, soit par le resserrement des vaisseaux périphériques.

L'obstacle à l'écoulement du sang à travers les réseaux vasculaires du poumon entraîne, comme nous l'avons vu, l'atténuation graduelle, puis la suppression du débit du cœur gauche ; la raison de cette disparition des ondes aortiques réside dans ce fait que *l'oreille gauche ne peut plus recevoir*

210 de sang, l'obstacle siégeant dans les réseaux ca-
de poumon.
Ici elles on observe la suppression du débit des
lesquelles causée par la suppression de l'afflux dans les deu-
cules cœlles spécial est étudié à part dans le mémoire
Ce point de « Effets de la compression du cœur à l'i-
le titre de » ; je me contenterai donc de rappeler que
péricard s'oppose à une contre-pression capable
sion de tant le cœur à une contre-pression a été
soumettant le cœur à une contre-pression capable
ter la pression veineuse et de mettre un obstac-
l'entrée du sang dans les oreillettes. On compren-
ces conductions musculaires sans aucun changement
més, le sang continue à battre, n'exécute pl-
mouvements qu'on suspend la contre-pression sur le
Aussitôt qu'on suspend la contre-pression sur le
changements musculaires se repaissent, caractéris-
grandes replétions et à d'abondantes évacuati-
systoliques, ce qui correspond, comme nous le sav-
bondantes pression artérielle, qui était tombée pres-
voit-on la compression, se relever rapidement par
pendant la considérable des ondes sanguines envoy-
volume ces-
ventricules.

IV

Modifications apportées à la réplétion et au débit du cœur par des influences nerveuses directes ou réflexes.

Nous allons aborder maintenant quelques points relatifs à l'influence de l'innervation cardiaque sur le rythme, les changements de volume et les débits du cœur.

Ces influences nerveuses seront envisagées aux points de vue suivants :

§ 1. — *Modifications comparées de la fonction cardiaque sous l'influence de la section des nerfs pneumogastriques ou de l'excitation des nerfs accélérateurs ;*

§ 2. *Modifications de la fonction cardiaque produites par l'excitation directe ou réflexe des pneumogastriques.*

§ 1. La double section des pneumogastriques est suivie d'une grande accélération des battements du cœur et d'une augmentation parallèle de la pression artérielle.

L'inscription simultanée des changements de volume et des pulsations du cœur après la section successive des deux nerfs (fig. 107) permet de comparer entre elles les évacuations ventriculaires avant et après la section.

De cette comparaison résulte le fait bien évident qu'après la section des pneumogastriques, chaque systole ne débite pas plus qu'avant la section : l'élévation considérable de la pression artérielle résulte seulement *du plus grand nombre d'ondées sanguines envoyées dans le même temps.*

Rapprochons de ces résultats fournis par l'examen des changements de volume du cœur après la section des pneumogas-

Fig. 107. —

Changements de volume du cœur (V) pendant la systole du ventricule droit (V_d) et pendant la systole du ventricule gauche (V_g) après la section du pneumogastrique droit (P_d) et après la section du pneumogastrique gauche (P_g). Les courbes de la pression artérielle (P_a) sont marquées après la section des pneumogastriques qu'à l'état normal; elles sont seulement plus nombreuses dans le même temps, d'où l'élévation de la pression artérielle.

CHANGEMENTS DE VOLUME DU CŒUR.

triques, ceux que donne l'étude comparative des effets de l'excitation des nerfs accélérateurs.

Dans une première série d'expériences, j'ai inscrit les pulsations du cœur toutes seules chez un chien n'ayant subi d'autre opération que celle qui consiste à isoler, à couper et à placer au contact des électrodes l'un des nerfs cardiaques accélérateurs (première branche du ganglion premier thoracique gauche).

La figure 108 montre l'accélération obtenue dans ces conditions.



Fig. 108. — Pc pulsations du cœur d'un chien dont on excite le bout périphérique de la première branche accélétratrice. L'excitation indiquée sur la ligne du signal électrique S, est déjà commencée au début du tracé et se termine à la chute de la ligne du signal. L'accélération dépasse le rapport de 3 à 2.

Nous devons nous demander si cette accélération provoquée par l'excitation d'un nerf cardiaque produisait du côté de la pression artérielle des modifications analogues à celles que nous venons de voir suivre la section des pneumogastriques, c'est-à-dire, en même temps que l'augmentation du nombre des pulsations artérielles, une élévation notable de la pression.



Fig. 109. — Pression fémorale chez un chien dont on excite, à partir du point E (ligne du signal électrique S) le bout périphérique du 1^{er} nerf accélérateur. Les pulsations sont plus rapides, mais la pression, au lieu de s'élever comme après la section des pneumogastriques, s'abaisse légèrement dans ce cas.

L'exemple précédent démontre que le nombre des pulsations a seul augmenté. La pression artérielle, au lieu de s'élever, subit une légère diminution dans le cas présent : le plus sou-

elle ne varie pas ou ne se
trainte.
Il faut interpréter ce phéno
la pression artérielle quand on a
temens du cœur par l'excitation
Sans doute, on devait admettre
la phase d'accélération fournit un
cune des systoles des phases p
ration. Mais une démonstration
encore l'étude des diminutions
condition. Les différentes qui nous l'
L'expérien, ayant une partie du
Le cœur, les deux inscriptions et
à l'explor le cylindre enregistre
du cœur, un signal électro-m
ment sur l'indication de la d
ble tracé, l'indication de la d
fournissait l'indication de la d
tations inaccélération donnée plus
branches inaccélération donnée plus
Si l'intérêt de la phase d'accélération
tation de la phase d'accélération
pendant une évacuation, et qu
une par une des diminutions
un e moindre diminuti
des ordonnances le même tem
était sensiblement le même tem
normales, par exemple, c
L'expérien, par exemple, c
suivant le cœur étaient mo
du volume de période d'excitatio
ration qu de période d'excitatio
On voit pendant un très-nettem
lement les ne peut pas l'abaisse
que le volume de période d'excitatio
semble s'accroître dans la
tracé : le cœur, ou un rappel
moins gran

scrivante en la ramenant graduellement au-dessous de son point de départ.



Fig. 109. — Changements de volume (Vol.) et pulsations du cœur (P V) pendant l'excitation de la première branche accélératrice. La fréquence et la durée des excitations sont indiquées par le signal électro-magnétique (ligne S).

D'où vient cette diminution graduelle du volume de l'organe pendant son accélération produite par l'excitation des nerfs accélérateurs ? On peut en saisir la cause en considérant que, non-seulement chacune des évacuations du cœur est moins étendue, mais que chaque réplétion est moins marquée. En effet les courbes d'augmentation diastolique de volume sont moins étendues que dans les conditions ordinaires.

Tirons de ces deux faits l'explication du défaut d'élévation de la pression artérielle et l'indication du mécanisme en vertu duquel agit l'excitation des nerfs accélérateurs sur le cœur :

Les diastoles sont moins amples, et, par suite, les augmentations de volume correspondant aux réplétions diastoliques moins accusées. Dans une série de pulsations accélérées par l'excitation des nerfs cardiaques du sympathique, les quantités de sang reçues par les ventricules sont moindres, et, par conséquent, les débits du cœur moins considérables. On doit se représenter le cœur comme toujours ramené par l'excitation au resserrement systolique et n'ayant jamais le temps de fournir une diastole complète. Si la même excitation était appliquée au nerf moteur d'un muscle ordinaire, elle provoquerait des secousses presque fusionnées : appliquée aux nerfs accélérateurs du cœur, l'excitation ne provoque pas de tétanos complet ; elle rapproche les secousses en maintenant le cœur dans un demi-resserrement (1).

(1) Je ne puis ici prolonger davantage l'examen des effets produits par l'exci-

DÉBITS DU CŒUR RALENTI P
PNEUMOGAS

2.

Dans l'expérience si souvent répétée de la stimulation périphérique des pneumogastriques du cœur lui-même et la valeur relative des artères par le cœur ralenti.

J'aurai d'abord en vue le cas des débits du cœur ralenti par l'excitation (a). Nous passerons à l'excitation des débits du cœur ralenti par l'excitation (a).

Le bout périphérique d'un des débits du cœur ralenti par l'excitation (a) est employé avec les électrodes de l'excitation (a) ; ils n'en déterminent que l'excitation (a).

Le volume du cœur, avant, pendant et après l'excitation (a) est exploré simultanément les débits du cœur ralenti par l'excitation (a) induites appliquées :

de l'excitation (a) figures 110 et 111 c. Les débits du cœur ralenti par l'excitation (a) suivons ces deux figures 110 et 111 c. Nous recueillons une série d'excitations (a) pendant l'état du cœur pendant l'excitation (a).

Si nous voyons tout d'abord (fig. 110) l'excitation (a) régulière avant l'excitation (a) les changements de l'excitation (a) nous voyons tout d'abord (fig. 111) l'excitation (a) régulière avant l'excitation (a) les changements de l'excitation (a).

Si nous voyons tout d'abord (fig. 110) l'excitation (a) régulière avant l'excitation (a) les changements de l'excitation (a) nous voyons tout d'abord (fig. 111) l'excitation (a) régulière avant l'excitation (a) les changements de l'excitation (a).

Si nous voyons tout d'abord (fig. 110) l'excitation (a) régulière avant l'excitation (a) les changements de l'excitation (a) nous voyons tout d'abord (fig. 111) l'excitation (a) régulière avant l'excitation (a) les changements de l'excitation (a).

Si nous voyons tout d'abord (fig. 110) l'excitation (a) régulière avant l'excitation (a) les changements de l'excitation (a) nous voyons tout d'abord (fig. 111) l'excitation (a) régulière avant l'excitation (a) les changements de l'excitation (a).

Si nous voyons tout d'abord (fig. 110) l'excitation (a) régulière avant l'excitation (a) les changements de l'excitation (a) nous voyons tout d'abord (fig. 111) l'excitation (a) régulière avant l'excitation (a) les changements de l'excitation (a).



Fig. 110. — Pulsations du cœur (P.C.) Changements de volume (V.C.) Avant l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique droit, on voit que tous les changements diastoliques et systoliques de volume s'opèrent entre les deux lignes de niveau *mm*, *nn*. Pendant l'excitation indiquée par le signal *S*, le volume du cœur augmente graduellement et les évacuations sont moins profondes.



Fig. 111. — Pulsations du cœur (P.C.) et changements de volume (V.C.) Pendant l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique indiquée par le signal *S*, le cœur est gorgé et son évacuation très-peu marquée, aussitôt que cesse l'excitation, le dégorgement du cœur s'opère, son volume tombe de plus en plus au-dessous de la ligne de niveau maxima *mm*.

entre eux ; les augmentations des courbes ascendantes
 nissent sur une même horizontale
 sont s'accusent par des chute
 culaires minima sont placés sur une
 les miquent tous les changements
 consés diastoliques et diminution
 tation de ces lignes *mm*, *nn*, parallèles
 par de l'identité de ces valeurs successives
 l'identité excitons le bout périphé
 Nous aussitôt se produit une g
 droit : pendant laquelle le sang afflu
 cœur *P* nous voyons cet engorgen
 tend. *P* son repos prolongé, s'ac
 pendant une courbe oblique et
 lumes *P* pas à dépasser la ligne *r*
 ne tarde pas à dépasser la ligne *r*
 tions normales de volume. Survie
 cules précèdent leur contenu dans la
 évacuation est facilitée par l'ab
 la pression qui s'est produite pende
 voit que la diminution systolique
 sidérable dans les conditions n
 vacuation des lignes d'évacuat
 aux minima gastrique continuant, le
 du pneumos intervalles différents,
 cées à des moins complète qu
 évacuation pendant toute la durée d
 conserve l'excitation (fig. 111)
 exagéré. Dès que cesse l'excitation (fig. 111)

un rythme plus accéléré ; on voit al
 ger davantage le cœur recevoir mo
 diastoles sont plus courtes, et le v
 duelleme qui l'inclinaison de la fin
 (fig. 111) monotone bien cette diminuti
 te de cet examen succinci
 oges le cœur reste go
 du pneumos diastoliques étant plus
 que, ses pa

entre deux systoles de recevoir davantage, mais aussi parce que chaque systole ne parvient pas à le vider du sang qu'il a reçu (1).

b) A côté de cet exemple des troubles apportés à la fonction cardiaque par l'excitation directe du pneumogastrique, je placerai le suivant, qui est fourni par l'excitation réflexe de l'appareil modérateur du cœur à la suite de l'injection intra-veineuse d'une forte dose d'hydrate de chloral.

Le chloral agit ici, comme toute autre substance irritante injectée dans le cœur droit, par son contact avec l'endocarde; il provoque l'arrêt ou le ralentissement du cœur en agissant par voie réflexe sur les terminaisons cardiaques des pneumogastriques (2).

On peut juger par la figure 112, du sens des modifications apportées à la fonction cardiaque par l'injection de 40 centigrammes d'hydrate de chloral en solution dans 2 centimètres cubes d'eau, injectés brusquement dans la veine jugulaire d'un chien de taille moyenne.

Dès que la substance irritante est arrivée dans le cœur droit, les battements se ralentissent, les réplétions diastoliques s'exagèrent, l'engorgement graduel du cœur se traduit par l'élévation du niveau des changements de volume au-dessus de la ligne des *maxima* primitifs; enfin, pendant le grand arrêt diastolique qui fait suite à ces premiers troubles, l'augmentation progressive du volume du cœur s'accuse par l'ascension de la courbe de réplétion.

Avant de quitter la question qui nous occupe, celle des modifications de la fonction cardiaque sous l'influence de l'excitation directe ou réflexe des nerfs pneumogastriques, j'ajouterai

(1) Il n'y a aucune déduction théorique à tirer de ces remarques, et les partisans de la diastole active ne doivent point y voir un argument en faveur de leur opinion, dont le peu de fondement a été récemment encore bien établi par Mosso et Pagliani dans leur critique du travail de Chirone. Nous ne pourrions rien conclure au sujet du mécanisme de ces arrêts du cœur en diastole, avec réplétion plus grande que normalement et évacuation moins complète, tant que l'étude des véritables fonctions des appareils nerveux intra-cardiaques ne sera pas plus avancée, et nous n'entrevoions aujourd'hui aucune solution satisfaisante à cette question.

(2) Je passe rapidement sur cette intéressante question du mécanisme des accidents cardiaques produits par les injections intra-veineuses de chloral. Elle se trouve développée dans le mémoire n° VI, qui traite spécialement de ce sujet.

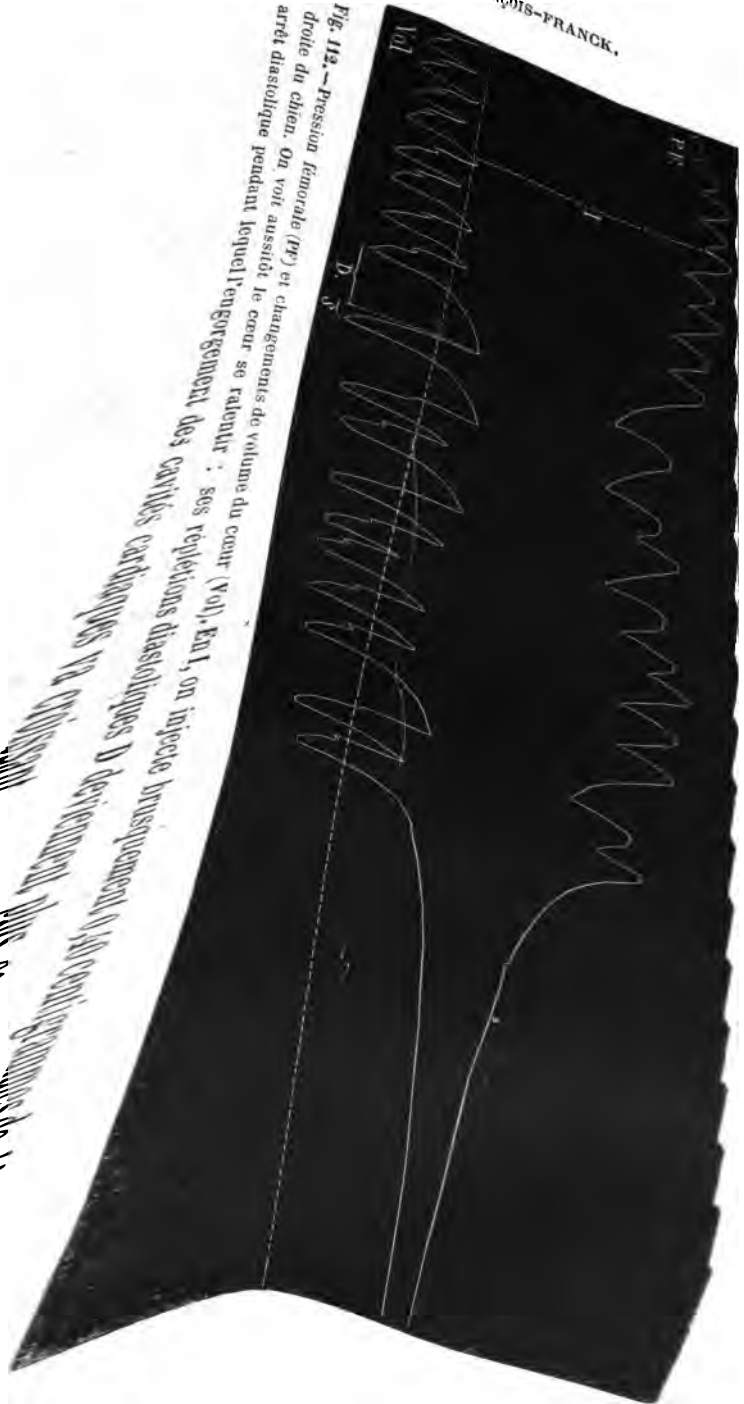


Fig. 112. — Pression fémorale (P) et changements de volume du cœur (Vol.) en l, on injecte brusquement 10 centigrammes de digitaline à la papaverine.

droite du chien. On voit aussitôt le cœur se ralentir : ses répétitions diastoliques D deviennent plus considérables, plus espacées, plus faibles, plus irrégulières. On voit aussi un grand arrêt diastolique pendant lequel l'engorgement des cavités cardiaques va croissant.

quelques détails aux conclusions d'un mémoire que j'ai publié l'année dernière sur « les effets cardiaques et vasculaires des excitations périphériques » (1).

J'avais étudié dans ce travail les troubles cardiaques produits par différentes excitations de nerfs sensibles et particulièrement par l'application passagère d'une éponge imbibée de chloroforme ou d'un autre liquide volatil et irritant sur les narines. L'effet constant de cette excitation du trijumeau consiste en un ralentissement plus ou moins prolongé du cœur, mais, en même temps que le cœur se ralentit, la pression artérielle s'élève ou s'abaisse suivant des conditions que je n'ai fait qu'indiquer dans mon précédent travail; et dont la discussion vient ici en son lieu.

Les faits sont les suivants :

1° *Quand le ralentissement réflexe du cœur est très-considérable, la pression artérielle s'abaisse* comme dans le cas d'excitation directe et modérée du pneumogastrique.

La figure 113 montre un exemple de ce cas.



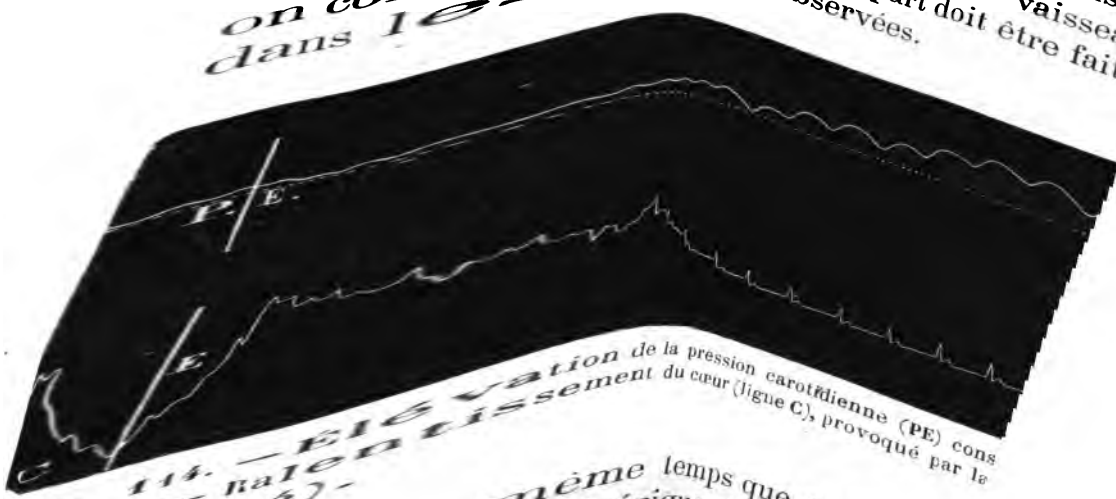
Fig. 113. — P.C., pression carotidienne du lapin. C, pulsations du cœur. — Au point E on excite les narines avec une goutte d'ammoniaque. — Le cœur se ralentit considérablement, la pression s'abaisse. A la fin du tracé deux pulsations plus rapprochées se produisent, la pression commence à remonter.

2° *Quand le ralentissement réflexe du cœur est peu marqué la pression artérielle s'élève* malgré ce ralentissement ; la figure suivante indique ce nouveau cas.

Or, dans toutes les expériences sur les excitations des nerfs sensibles, on observe un phénomène constant le *resserrement vasculaire réflexe*. Si ce resserrement des vaisseaux était la

(1) *Travaux du Laboratoire*, 1876, Mémoire VI.

conséquence de l'excitation périphérique
 seule pression artérielle s'élèverait. Mais, cor
 cas la P en même temps que les vaisseaux
 ralentit prend quelle large part doit être faite
 on compr variations observées.
 dans les



1° Si, en même temps que se produit
 vaisseaux P13), malgré le resserremen'
 (voy. fig. 1er par cause d'afflux sangu
 doit s'abaisser. L'élevation de la pression, r
 système artériel. Le spasme vasculaire
 favorable à l'élevation dans les artères de
 continue à en voyer donné. Or, c'est
 favorables dans le cœur sont tellement
 battements du coulement périphérique
 battements l'écoulement plus considérable
 ter un écoulement au contraire, le resser
 seaux restant constant, les battem
 qu'une diminution numérique peu
 dans le système artériel conservent
 que le spasme vasculaire puisse pr
 l'élévation de la pression (voy. fig

2° Quand, au contraire, le resser
 seaux restant constant, les battem
 qu'une diminution numérique peu
 dans le système artériel conservent
 que le spasme vasculaire puisse pr
 l'élévation de la pression (voy. fig
 Cette qu se ramène don
 des débits de les deux c

Forcé d'opérer sur le lapin, chez lequel ces phénomènes sont surtout bien évidents, je me suis heurté à une difficulté toute technique, qui est la suivante : le péricarde de cet animal est assez fragile pour qu'on n'y puisse fixer qu'à grand'peine un tube explorateur ; de plus, quand ce tube est en place, les changements de volume du cœur sont insuffisants à produire des expulsions et des rappels d'air assez considérables pour fournir des courbes détaillées avec les appareils inscripteurs. Si l'on essaie de totaliser avec un liquide ces mouvements trop peu étendus, le tube péricardique étant nécessairement de petit calibre, on n'obtient pas encore de déplacements d'air suffisants, ou bien le poids de la colonne de sérum ou d'huile suffit pour troubler la fonction cardiaque, en comprimant les oreillettes (*Voy. Mémoire IV*).

On est donc réduit à suivre de l'œil les excursions d'une fine colonne liquide dans le tube fixé au péricarde, et nécessairement on risque d'être induit en erreur, le contrôle de l'inscription faisant défaut. Aussi ne donnerai-je que sous toutes réserves les résultats suivants que j'ai observés, en comparant, autant qu'il est possible de le faire avec exactitude, les variations du niveau d'un petit index coloré dans le tube péricardique :

La somme des abaissements du niveau du liquide correspondant à la somme des évacuations ventriculaires pendant une demi-minute a été trouvée différente dans les deux cas suivants :

1° Le cœur étant *très-ralenti* par l'excitation nasale et la pression carotidienne s'abaissant, *le débit des ventricules serait représenté par 10.*

2° Le cœur étant *peu ralenti* et la pression carotidienne s'élevant, *le débit ventriculaire*, dans le même temps que plus haut, *serait représenté par 25.*

C'est donc par le rapport de 2 à 5 que, dans l'expérience dont il s'agit, j'exprimerai la différence des débits ventriculaires.

Si ces expériences, dans lesquelles l'observateur est trop directement en jeu, ne peuvent être rigoureusement exactes,

elles semblent néanmoins devoir faire admettre (
 je le disais dans la conclusion de mon premier l
 à une différence des débits du cœur dans le même l
 peut rapporter les différences notées dans les y
 la pression artérielle.

FRANÇOIS-FRANCK.

Changements de volume du cœur indiqués par l'exploration trachéale chez les animaux, et par l'exploration buccale chez l'homme.

§ 1. — EXPLORATION TRACHÉALE CHEZ LES ANIMAUX.

Les variations de la pression de l'air dans la trachée. pendant l'arrêt de la respiration, donnent des indications identiques à celles que nous avons obtenues en explorant la cavité du péricarde. Dans les deux cas, les courbes expriment les augmentations diastoliques et les diminutions systoliques du volume du cœur.

Avant de donner le résultat des expériences, je crois devoir justifier tout d'abord, au point de vue théorique, l'assimilation que je viens d'indiquer, et donner les raisons pour lesquelles il n'est pas possible d'admettre que cette exploration trachéale fournisse les courbes des *pulsations* du cœur, comme on l'a dit quelquefois.

Le poumon étant maintenu immobile dans la cage thoracique, représente une cavité à compartiments multiples dont les parois peuvent être repoussées ou attirées suivant que la pression augmente ou diminue dans le milieu occupé par le poumon.

Si une aspiration s'exerce à la surface du poumon, un courant d'air s'établira de la pression la plus forte (atmosphère) vers la pression la plus faible (cavité pulmonaire) : l'inspiration ne se produit pas autrement.

C'est ainsi que, dans l'état d'immobilité du thorax, les pa-

les indications obtenues par l'exploration trachéale le sont aussi.

Il y a un moyen bien simple, négligé à tort dans ce genre d'exploration, de s'assurer que les indications fournies par l'exploration trachéale sont celles des changements de volume et non pas celles des pulsations du cœur. Ce moyen consiste à inscrire simultanément les pulsations extérieures du cœur et les variations de la pression trachéale.

Dans ces conditions, l'examen des tracés obtenus permet de saisir le sens des deux courbes. Je donne ici un exemple des rapports qui existent entre les pulsations cardiaques enregistrées au moyen d'un appareil explorateur appliqué sur la paroi thoracique, et les changements de volume du cœur inscrits à l'aide d'une canule trachéale.



Fig. 115. — Courbes simultanées des variations de la pression trachéale (V) et des pulsations extérieures du cœur (P). — S, systole. — D, diastole.

On retrouve dans cette figure la même opposition des courbes systoliques (S) que dans la figure de la page suivante fournie par l'exploration directe des changements de volume du cœur.

On voit bien nettement, grâce à la superposition des courbes (fig. 115), que les variations affectent une marche inverse sur chacune des deux lignes : la systole s'accuse sur la ligne supérieure par une ascension du tracé ; sur la ligne inférieure par une descente. Le cœur se durcit et donne le choc extérieur (pulsation), mais diminue de volume en créant autour de lui l'aspiration dont nous avons parlé (rappel d'air de la trachée vers la cavité thoracique). Que l'on compare ces résultats à ceux que nous avons retirés de l'exploration intra-péricardique, et de l'exploration simultanée des pulsations du cœur,

228
et l'on
produit
des chan-
gements
tations extérieures.

en pourra constater la parfaite ressemblance. Je re-
ici, pour faciliter le rapprochement, un double tracé
gements de volume du cœur (péricarde) et des pulsa-
tions extérieures.

FRANÇOIS-FRANCK.

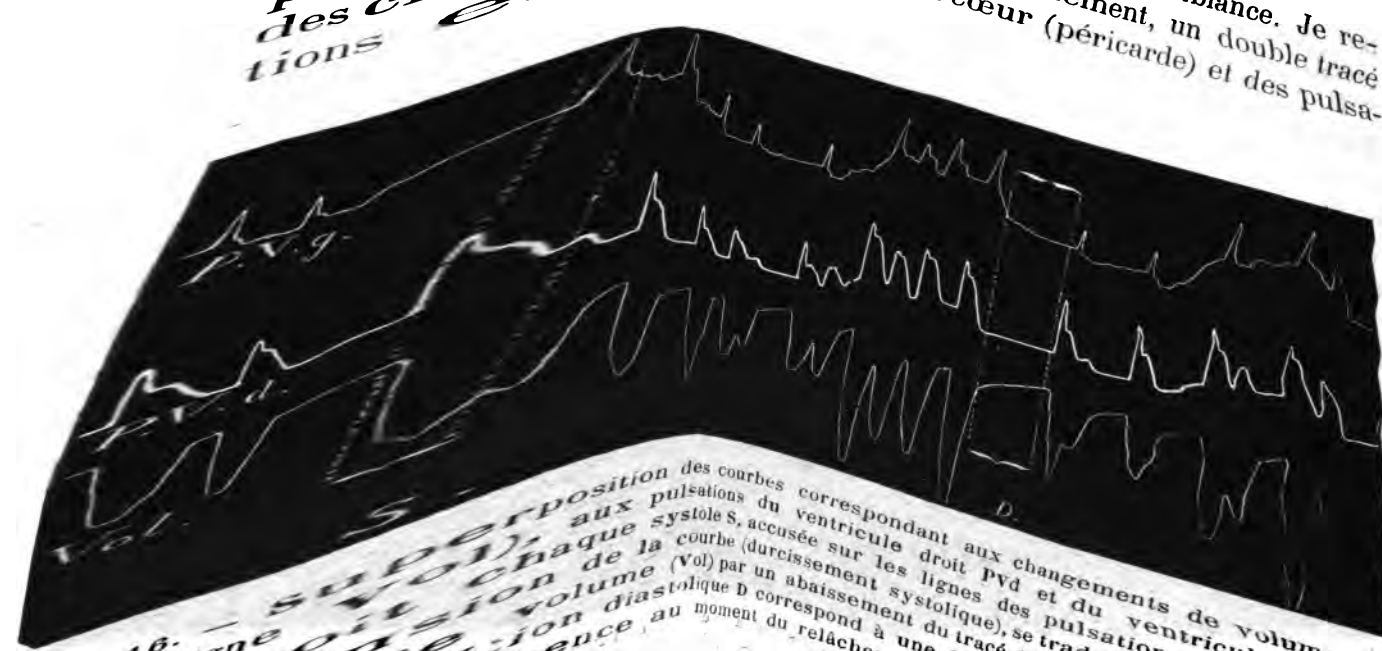


Fig. 116. — Superposition des courbes correspondant aux changements de volume du cœur (ligne Vol.) aux pulsations du ventricule droit Pvd et du ventricule gauche Pvg. — On voit chaque systole S, accusée sur les lignes des pulsations Pvd. — Pvg. par une ascension de la courbe (durcissement systolique), se traduisant sur la ligne des changements de volume (Vol) par un abaissement systolique, se traduisant dans les artères (res). — La recrudescence au moment du relâchement ventriculaire.

Nous sommes donc fondés maintenant à repousser toute assimilation entre les indications fournies par l'exploration trachéale et l'exploration des pulsations du cœur. Mais nous devons nous arrêter un instant sur l'objection très-spécieuse que voici :

Par l'exploration des pressions intra-trachéales sur un animal dont la respiration est suspendue, ce ne sont ni les changements de volume ni les pulsations du cœur dont on recueille l'indication ; on inscrit les pulsations des artères pulmonaires. Il suffit d'observer les tracés simultanés du cœur par cette exploration pour rester convaincu que l'objection n'a de juste que l'apparence. S'il nous verrions s'inscrire des courbes artérielles, nous s'inscririons des courbes artérielles.

solument inverses de celles que nous obtenons : au moment de la systole ventriculaire, au lieu d'une chute du tracé correspondant à un rappel d'air dans la trachée, nous verrions s'inscrire des courbes *sphygmographiques*, absolument comme si nous explorions le pouls d'une artère.

Il n'y a donc pas lieu de discuter ce point ; l'objection tombe d'elle-même en présence du fait.

Il n'est cependant pas inutile de chercher pourquoi les pulsations des artères pulmonaires à la surface interne du poumon ne s'accusent pas sur les courbes des variations de la pression de l'air recueillies dans la trachée.

Les mouvements d'expansion et de resserrement des vaisseaux ont été étudiés avec détails dans les organes périphériques (1); on sait que la totalisation de ces petits mouvements partiels dans des appareils appropriés fournit les indications des changements du calibre des vaisseaux. Il est très-logique dès lors de se demander pourquoi la somme de ces mouvements d'expansion et de retrait ne détermine pas de variations appréciables dans la pression de l'air contenu dans le poumon, ces mouvements se produisant au sein du milieu qu'on explore.

La réponse à cette question est facile. Ces mouvements, quoique totalisés, constituent cependant une cause de variation peu importante, eu égard à la cause de variation qui dépend des mouvements étendus provenant des changements de volume de cœur. Ces derniers *dissimulent* les petits mouvements produits par les changements de calibre des vaisseaux intra-pulmonaires. Les variations dues aux changements de volume du cœur sont inverses, comme nous l'avons vu, des variations que produiraient les pulsations des artères pulmonaires; et, comme les variations de cause cardiaque sont infiniment plus étendues que les variations de cause artérielle, il en résulte l'absorption des petits mouvements par les grands. Le seul résultat de cette opposition entre les deux ordres de variations serait d'atténuer légèrement l'amplitude des courbes des changements de volume du cœur. L'air contenu dans l'appareil trachéo-bronchique, sollicité par deux forces antagonistes, l'une puissante, l'autre faible, obéit à la première,

(1) *Travaux du Laboratoire*, 1876. Mémoire I.

[illegible]

Chaque variation de pression dans l'artère s'accompagne d'une dilatation du doigt de gant ; celui-ci, en se dilatant, refoule au dehors une partie de l'air contenu dans le tube qui le renferme. Cette colonne d'air comprimé agit à distance sur un tambour à levier inscripteur qui donne les courbes des variations de la pression artérielle. L'ensemble des branches de l'artère pulmonaire peut être considéré comme une vaste ampoule élastique dont les expansions et retraits s'opèrent dans une cavité remplie d'air, la cavité trachéo-bronchique. Comme dans le sphygmoscope, ces mouvements de l'air alternativement comprimé et raréfié par les changements de calibre des vaisseaux étant transmis à un appareil inscripteur, fournissent à distance des courbes de pulsations artérielles.

Le double tracé suivant montre, sur le chien dont la poitrine est ouverte, les résultats de l'exploration trachéale à côté des pulsations du cœur explorées directement.

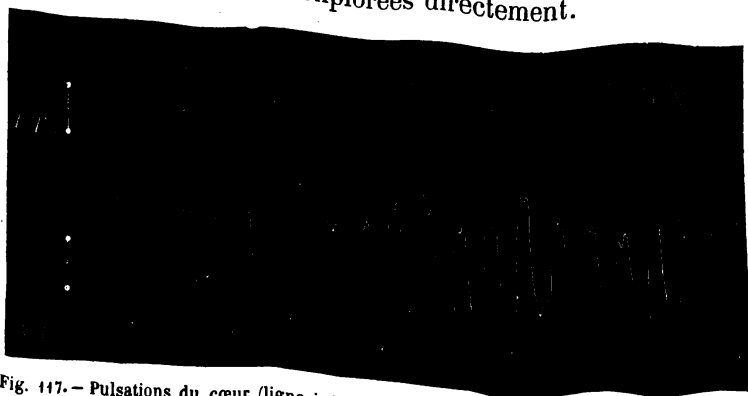


Fig. 117. — Pulsations du cœur (ligne inférieure Vol) recueillies en même temps que les pulsations intra-trachéales (pulsations des artères pulmonaires PT) sur un chien dont le thorax a été ouvert.

Cette exploration des variations de la pression intra-trachéale peut donc nous fournir deux indications absolument différentes suivant que la cavité thoracique est ouverte ou fermée.

1° Quand la cavité thoracique est *fermée*, l'aspiration produite par la diminution systolique du volume du cœur, entraîne un appel d'air de la trachée vers le poumon ; le refoulement de l'air hors du poumon vers l'extérieur est, au contraire, déterminé par l'augmentation diastolique du volume du cœur.

§ 2. — CHANGEMENTS DE VOLUME DU CŒUR ÉTUDIÉS A L'AIDE
DE L'EXPLORATION BUCCALE, CHEZ L'HOMME.

J'aurai peu de développements à donner sur le principe de ce mode d'exploration de la fonction cardiaque chez l'homme, cette étude se ramenant à celle que nous avons faite en explorant les pressions de l'air dans la trachée du chien.

Il est évident que la cavité buccale étant maintenue en communication avec la cavité trachéo-bronchique par l'ouverture de la glotte, ce sont les variations de pression subies par la colonne d'air trachéo-bronchique qu'on explore en plaçant un tube de transmission dans la bouche. Or nous savons (voy. p. 227) que chaque systole du cœur s'accompagnant d'une diminution de volume de l'organe, crée autour du cœur une aspiration à laquelle obéit le poumon et qui entraîne un rappel de l'air renfermé dans la cavité trachéo-bronchique ; nous savons aussi que pendant la diastole un phénomène inverse se produit, d'où résulte le refoulement d'une certaine quantité d'air hors de la poitrine. Ces va-et-vient de la colonne d'air nous ont fourni des courbes exprimant les changements du volume du cœur quand nous explorions la cavité trachéale chez le chien : les mêmes variations de la pression de l'air dans le système clos représenté par la cavité buccale, le larynx, la trachée et les bronches, nous donnent chez l'homme des courbes identiques.

Si l'on recueille ces courbes des variations de la pression de l'air dans la cavité buccale sans inscrire en même temps soit les pulsations du cœur, soit les pulsations d'une artère, on peut facilement commettre une erreur d'interprétation sur laquelle nous devons insister.

Cette erreur consiste à considérer les mouvements de l'air qui se produisent dans la cavité buccale, quand la glotte est ouverte, les narines fermées et la respiration suspendue, comme déterminés par le choc du cœur sur le poumon au moment de la systole. Dès lors la ligne ascendante de la courbe correspondrait à la systole, la ligne descendante à la diastole, c'est-à-dire que ces tracés des variations de la pression de

234 l'air auraient une signification inverse attribuons et que l'analyse va nous dans un travail récent, M. Regnard nous parons; il a recueilli les tracés sans chercher à s'assurer du sens l'inscription simultanée des pulsations carotidiennes. Il a dû, par suite, attribuer ce qui, en réalité, revient à la laryngée (1).

L'expérience de l'inscription des tracés du cœur par l'exploration buccale est faite sur soi-même, et il faut indiquer les conditions dans lesquelles elle doit s'entourer pour réaliser cette expérience.

Le point principal dont on doit tenir compte est la fermeture permanente de la glotte pendant la respiration.

Pour se bien assurer que cette condition est remplie, on procède de la façon suivante :

On place un tube qui est placé entre les lèvres et la cavité buccale avec l'appareil de mesure sur la bifurcation sur laquelle est branché le manomètre.

Après avoir arrêté la respiration en inspirant, on souffle légèrement dans le tube. On s'assure que la glotte reste ouverte et que les variations de la pression de l'air sont transmises à la cavité buccale.

Il faut que les variations de la pression de l'air soient bien inscrites, en même temps que les pulsations d'une artère, la carotide, par exemple.

On s'assure que la pression trachéo-buccale, l'inspiration et l'expiration sont bien inscrites, en même temps que les pulsations d'une artère, la carotide, par exemple.

On s'assure que la pression trachéo-buccale, l'inspiration et l'expiration sont bien inscrites, en même temps que les pulsations d'une artère, la carotide, par exemple.

On s'assure que la pression trachéo-buccale, l'inspiration et l'expiration sont bien inscrites, en même temps que les pulsations d'une artère, la carotide, par exemple.

On s'assure que la pression trachéo-buccale, l'inspiration et l'expiration sont bien inscrites, en même temps que les pulsations d'une artère, la carotide, par exemple.

On s'assure que la pression trachéo-buccale, l'inspiration et l'expiration sont bien inscrites, en même temps que les pulsations d'une artère, la carotide, par exemple.

On s'assure que la pression trachéo-buccale, l'inspiration et l'expiration sont bien inscrites, en même temps que les pulsations d'une artère, la carotide, par exemple.

On s'assure que la pression trachéo-buccale, l'inspiration et l'expiration sont bien inscrites, en même temps que les pulsations d'une artère, la carotide, par exemple.

On s'assure que la pression trachéo-buccale, l'inspiration et l'expiration sont bien inscrites, en même temps que les pulsations d'une artère, la carotide, par exemple.

On s'assure que la pression trachéo-buccale, l'inspiration et l'expiration sont bien inscrites, en même temps que les pulsations d'une artère, la carotide, par exemple.

On s'assure que la pression trachéo-buccale, l'inspiration et l'expiration sont bien inscrites, en même temps que les pulsations d'une artère, la carotide, par exemple.

seule de se bien rendre compte du sens des courbes buccales.
C'est ainsi qu'a été obtenu le double tracé suivant.

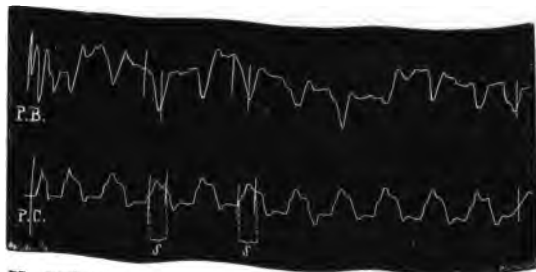


Fig. 118. — P.B., variations de la pression trachéo-buccale inscrites en même temps que les pulsations du cœur P.C. — S S systoles.

La ligne inférieure présente une série de pulsations du cœur : la systole (s) s'accuse par l'ascension et le sommet plus ou moins incliné de chaque courbe, la diastole, par la ligne descendante et la ligne un peu oblique qui lui fait suite.

Sur la ligne supérieure, on voit des courbes qui alternent avec les précédentes. Ce sont celles des changements de volume du cœur : évacuation dans les artères, diminution de volume (ligne descendante) au moment de la systole s ; augmentation de volume, réplétion du cœur (ligne ascendante, et surbaissée pendant la diastole).

L'expérience précédente justifie déjà suffisamment ce que nous avons dit plus haut du sens des indications buccales par rapport aux pulsations du cœur. On peut cependant compléter la démonstration en recueillant en même temps les tracés des mouvements de l'air dans la cavité buccale et ceux du pouls artériel.

C'est ce qui a été fait dans l'expérience qui a fourni le double tracé suivant.



Fig. 119. — P.B., variations de la pression trachéo-buccale inscrites en même temps que le pouls carotidien P. Car.

CHANGEMENTS DE VOLUME DU CŒUR.

s'inscrivent. Assurons-nous-en à l'aide des repères : nous voyons que les pulsations du cœur correspondent à des variations positives de la pression de l'air dans la bouche, au lieu d'être représentées sur le tracé buccal par des variations négatives. En somme, le double tracé qui s'inscrit à partir du moment où la glotte est fermée rappelle exactement celui qu'on obtiendrait en explorant à la fois les pulsations du cœur et le pouls d'une carotide.

C'est qu'en effet, quand la glotte est fermée, nous inscrivons le *pouls bucco-pharyngé* ; ce sont les *pulsations totalisées* de toutes les artères buccales, pharyngées, nasales, qui produisent des alternatives de compression et de raréfaction de l'air contenu dans la cavité buccale (1). Nous nous retrouvons ici en présence du même phénomène que j'ai longuement décrit dans mon travail de l'année dernière sur les *expansions et resserrements alternatifs des tissus*.

Il est donc établi que les changements de volume du cœur chez l'homme sont susceptibles d'être inscrits par l'exploration buccale, la glotte étant ouverte. Ces indications pourraient-elles nous permettre de répéter sur l'homme une série d'études analogues à celles qui ont été faites sur le chien, soit par l'exploration intra-péricardique, soit par l'exploration trachéale, quand la poitrine est fermée ? Théoriquement, cette étude semble possible ; mais quand on cherche à l'exécuter, on voit surgir des difficultés pratiques telles qu'il ne semble pas qu'on en puisse jamais tirer un profit réel (2).

(1) Cette expérience a été complétée par une contre-épreuve bien simple. J'ai inscrit en ce même temps les pulsations buccales, la glotte étant fermée, et les pulsations de l'artère carotide ; sur le même tracé s'enregistraient également les courbes des battements du cœur. Or, le retard du pouls buccal sur le début de la systole cardiaque était le même que celui du pouls carotidien. Le pouls des artères dans la cavité buccale n'est autre chose, en effet, que le pouls du bouquet artériel carotidien.

(2) Entre autres difficultés, j'en signalerai une qui me paraît capitale. Quand on arrête sa respiration en inspiration, on exécute un acte complexe dont l'un des facteurs est l'abaissement du diaphragme. Ce muscle ne reste point dans l'immobilité parfaite qui serait nécessaire pour qu'on pût ajouter foi aux différentes valeurs des courbes fournies par l'exploration bucco-trachéale. Le moindre mouvement du plan diaphragmatique crée, dans la cavité thoracique, des différences de pression telles, que l'air contenu dans le poumon est soumis à des mouvements complètement indépendants des variations d'origine

CHANGEMENTS DU VOLUME DE CŒUR INDICU PAR CERTAINES FORMES DE LA PULSATION CARD négative).

l'aspiration produite par la systole ventric
on se fait sentir sur la paroi thoracique e
pouvant se faire sur la région précordiale propre
les régions voisines de la région précordiale propre
Tel est le point qui doit maintenant fixer notr
Quand on prend un petit entonnoir de verre
dont la pointe du cœur chez l'homme ou ch
ment place un peu en dehors de cette pointe, on
on le renverse, c'est-à-dire que la systole, or
tracé par une ascension; s'accuse par une descente d
ser par la diastole par une ligne ascendante; c'est cette
et la pulsation, inverse de la forme normale, qui a été dés
le normal tout indiqué d'utiliser, pour obtenir des
Il était une démonstration tout à fait directe, la
précédente qui fait l'objet du mémoire n° XIII.
superficiel et but, j'ai appliqué sur la surface des ven
cœur et ce cœur ordinaire de la pulsation qui m'a fourni l
Dans les courbes normales du cœur.
l'exploration de la tumeur, j'ai placé un entonnoir de
des courbes sur la tumeur, j'ai placé un entonnoir de
Sur une petite surface de la peau qui des cartilages c
se réfléchit sur la tumeur, j'ai placé un entonnoir de
ayant un rapport avec un second tambour à levier inscripteur.
en rapport avec un second tambour à levier inscripteur.

On voit la ligne des courbes buccales présenter des ondul
cardiaque. véritables saccades qui faussent évidemment les résultats
irrégulière. dans son livre sur la physiologie de la circulation, avait d
Marey, dans son explication, celle que les recherches spéciales exécut
la saccade produit autour de lui une aspiration véritable de vol
de ce fait. Marey dit qu'il produit autour de lui une aspiration véritable de vol
pendant son systole. il produit autour de lui une aspiration véritable de vol
les parties qui se dilatent, le diaphragme s'élève, les espaces int
donnent. Ainsi, le diaphragme s'élève, les espaces int
costaux s'élèvent. Ainsi, le diaphragme s'élève, les espaces int
la limite de l'élévation qu'elle possède. » (Marey. *Physiol. méd. de la circu*
p. 123.)

CHANGEMENTS DE VOLUME DU CŒUR.

Si les ventricules, au moment de leur systole, exerçaient autour d'eux l'aspiration dont j'ai parlé, l'air contenu dans l'entonnoir devait nécessairement être raréfié : inversement, l'augmentation diastolique du volume du cœur devait comprimer l'air dans l'entonnoir, et la courbe, descendante pendant la systole, devait devenir ascendante pendant la diastole.

C'est ce que l'expérience a montré en effet, et le double tracé suivant, obtenu dans les conditions que je viens d'indiquer, fournit la démonstration rigoureuse de l'interprétation donnée pour la forme négative des pulsations.



Fig. 121. — PP, pulsation cardiaque normale (positive) recueillie par l'exploration de la surface du ventricule droit chez la malade atteinte d'ectopie du cœur. — PN, pulsation cardiaque renversée (négative) obtenue par l'exploration faite dans le voisinage du cœur (zone d'aspiration systolique). Les repères montrent l'opposition des deux ordres de pulsations.

En considérant la ligne inférieure (PP) du double tracé ci-joint, on voit que toutes les pulsations du cœur s'accusent par les courbes connues, *ascendantes pendant la systole, horizontales ou un peu inclinées pendant la diastole*.

Les courbes de la ligne supérieure (PN) affectent une disposition exactement inverse ; la diastole y est indiquée par une ligne ascendante, la systole par une ligne descendante. Si l'on veut bien se reporter aux détails que j'ai donnés sur l'opposition des courbes des changements de volume et des pulsations du cœur, on verra que les courbes de la figure précédente affectent exactement la même opposition.

Je puis dès lors conclure, après ces renseignements fournis par l'expérience directe 1° que l'exploration des mouvements du cœur pratiquée sur la paroi thoracique, en dehors de la région où bat la pointe, fournit des pulsations qui sont renversées, opposées aux pulsations fournies par la pointe elle-même ; 2° que ces pulsations négatives alternent avec les pulsations positives normales et que cette opposition est due

240
à ce
volume
et de la
révolu-
tion.
En résumé, c'est la prédominance de l'influence des ch
de volume du cœur qui produit la pulsation né
comme je l'ai vu en recueillant des tracés sur m
cette prédominance s'accuse à mesure qu'on soustr
à l'influence des pulsations positives, en l'é
dans la zone de la région même de la pointe, tout
de leur systole.
progressivement de l'aspiration produite par les ventricu
l'expt
gnant
restant
au moment
Nous pouvons maintenant, à l'aide de ces données que
crois
tion
et sur les animaux soumis à certaines influences qui modifie
la fonction encore de la forme négative de la pulsation du cœur
ils s'agit de cette pulsation renversée qu'on obtient, en pla
non plus explorateur en dehors de la région de la pointe, mais
cette point elle-même.
cette point elle-même.

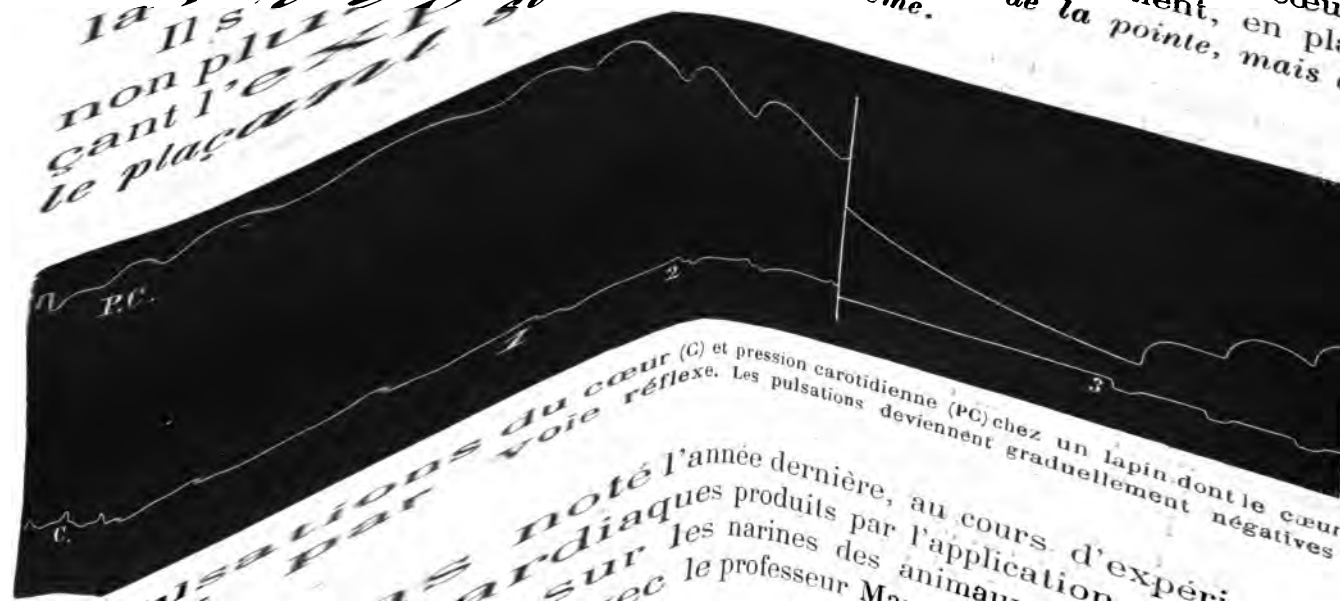


Fig. 122. — Pulsations du cœur (C) et pression carotidienne (PC) chez un lapin dont le cœur a été ralenti (1, 2, 3.)

avons noté l'année dernière, au cours d'expériences
produits par l'application d'éponges,
sur les narines des animaux, nous avons
effort avec le professeur Marey, que quand la res-
s'efforçait, nous avons observé, quand la res-

piration des animaux s'était brusquement arrêtée et le cœur considérablement ralenti sous l'influence de l'excitation nasale, les pulsations du cœur changeaient graduellement de forme, et de *positives* devenaient *négatives*.

Longtemps le fait occupa M. Marey, et ce n'est que plus tard, quand la question des changements de volume du cœur fut remise à l'étude dans le laboratoire, que nous pûmes bien comprendre cette transformation graduelle des pulsations dans l'exploration pratiquée au niveau même du cœur.

Aujourd'hui nos feuilles d'expériences contiennent un nombre considérable d'exemples de ces phénomènes; nous nous proposons de les utiliser complètement plus tard, et je ne veux qu'en rappeler ici un spécimen à l'aide duquel je pourrai poursuivre mon exposé.

Dans le double tracé de la figure 122 qui représente les pulsations du cœur (ligne inférieure) et les variations de la pression artérielle (ligne supérieure), on peut suivre aisément les phénomènes.

La respiration est arrêtée en inspiration; le cœur, fortement ralenti, envoie dans les artères des ondées volumineuses, mais trop espacées pour empêcher la pression de tomber très-bas.

Pendant que durent ces troubles fonctionnels, les ventricules s'engorgent de plus en plus, comme j'ai pu m'en assurer directement et comme on peut le voir sur le tracé des pulsations du cœur, qui deviennent de moins en moins positives. A partir d'un certain degré d'engorgement, chaque systole se fait *en dessous*, pour ainsi dire. La réplétion diastolique est devenue tellement prédominante que les ventricules distendus à l'excès ne peuvent plus accuser leur systole que par une courbe d'évacuation; c'est ce qu'on peut aisément constater sur la fin du tracé.

Nous voyons donc, en suivant de gauche à droite (1, 2, 3) les courbes des pulsations du cœur, *s'accentuer peu à peu les indications des changements de volume au détriment des indications des changements de consistance*.

Les pulsations, positives au début (1), sont devenues absolument négatives à la fin (3), et l'identité de ces pulsations négatives avec les courbes des changements de volume obtenues chez les animaux par l'exploration directe de la cavité du pé-

r
ci
ficrie
tro
qué
flex
siste
tituti
lesqu
des p
plus e
le typeVoilà
beaucoup
assistent
à la disj
sation ne

Nous

nant nou
son de l'a
sations né
pouvons co
mêmes qu
rons les pul
cœur penda
inspirations.J'ai donné
moire sur le
du volume de
une figure q
duis ici, et dan
pulsations du
même temps q
tions totalisées
sont inscrites p
grande inspirati
Cette grande i

Fig. 12. - Enregistrements de volume de la main (ligne inférieure) et pulsations du cœur (ligne supérieure). On voit ces pulsations devenir négatives dans la moitié droite de la figure qui correspond à une inspiration profonde.

commence au milieu du tracé, et l'on peut voir que les pulsations du cœur (ligne supérieure de la figure) perdent peu à peu leurs caractères normaux : la courbe systolique s'atténue, devient moins ample, et finit par devenir négative quand l'inspiration est à son maximum. Au contraire, la courbe diastolique devient prédominante à tel point que la systole est indiquée à un moment donné par une ligne descendante.

Il est inutile d'insister sur la signification de ces courbes modifiées ; les discussions faites plus haut ont établi que cette transformation de la pulsation était due à la nature même de la modification de la circulation intra-cardiaque, à l'engorgement graduel des ventricules.

Ces phénomènes, à la production desquels nous assistons, et que nous pouvons reproduire à notre gré, en connaissant les conditions, nous les voyons survenir dans certains cas pathologiques dans lesquels la fonction cardiaque est profondément troublée par des lésions valvulaires.



Fig. 124. — Ligne P, pouls radial; ligne C, pulsations du cœur chez une femme atteinte d'insuffisance mitrale. On voit en I une grande intermittence pendant laquelle le cœur se remplit : la systole suivante est négative.

Je citerai tout de suite un exemple de l'application des notions qui précèdent à l'étude du malade.

Il s'agit d'une jeune fille que j'ai examinée l'année dernière à l'hôpital Necker, dans le service du professeur Potain. Elle était atteinte d'insuffisance mitrale, et présentait, entre autres phénomènes intéressants, de grandes intermittences du cœur qui se reproduisaient toutes les huit ou dix pulsations.

La figure 124 fournit le double tracé cardiaque et radial

recueilli sur cette malade avec le po
Marey.

En considérant dans cette figure la
radiale (P), on voit en I une intermi
spond à une pause diastolique du c
par une courbe ascendante, surbaissée, i
par l'indication d'une augmentation
réplète pendant l'intermittence. Voilà c
diastolique s'accuse sur le tracé des
correspondant à un repos diastolique
systole qui vient ensuite est négative
s'accuser, comme la plupart de cel
tracé, par une ascension du levier, el
lieu ce courbe d'évacuation. En raison même de
sur ces ventricules, la pulsation radiale cor
une courbe négative est très-ample, une ondée sai
lable se que d'ordinaire ayant été lancée sai
systole d'autres cas, la pulsation du cœur
mineurs d'autre négative, mais affecter cependa
Dans la systole à grande réplétion s'accuse par
complète du tracé, et quand la systole survien
Une plus qu'une brève ascension de la courb
cension tracé systolique tout seul, on pourrait su
voque le tracé qui survient après une pourr
par le moins efficace que la systole réplétion es
systole du tracé. Il n'en est rien. Cette systole ap
gique, ordinaire. Les artères, comme on peut s'en
stole ordinaire. Les artères, comme on peut s'en
le tracé ordinaire. Les artères, comme on peut s'en
forte on a des dans les artères, comme on peut s'en
examinant les tracés du poulx artériel recueillis
temps. voit, par les exemples que j'ai rappelés entre
On res, dans l'analyse des courbes des pulsations ce
d'autre, dans certains cas pathologiques (1) d'acqu
perm et dans les détails de la fonction car
portante, dans les détails de la fonction car
cette analyse, faite au point de vue des changem
and du cœur, nous renseigne en effet sur la r
volum e

Marey, 1874.

(1) V.
de l'Ang

Pulsations du cœur dans l'insuffisance aortique. In

dont le cœur se remplit et se vide, et cela comparative-ment dans une série de pulsations successives. Mais on comprend que pour tirer de cette étude le plus grand parti possible, il est nécessaire de recueillir, en même temps que les courbes des pulsations du cœur, celles des pulsations artérielles, surtout des pulsations carotidiennes.

Il serait facile d'ajouter aux détails qui précèdent un certain nombre de documents empruntés à la cardiographie sur le cheval. Les lésions des valvules auriculo-ventriculaires et aortiques produites soit sur le cheval (Chauveau et Marey), soit sur le schema (Marey), nous fourniraient encore de précieux matériaux d'études; mais, en outre de ce que ces expériences perdraient à être succinctement résumées ici, l'exposé de leurs résultats ne ferait qu'ajouter des preuves nouvelles à la proposition que je crois avoir suffisamment établie, à savoir que quand un trouble survient dans la fonction cardiaque, l'examen des courbes des pulsations *fait au point de vue du changement de volume du cœur* peut nous fournir les plus utiles renseignements sur la manière dont le cœur se vide à chaque systole et se remplit à chaque diastole.

Je me bornerai à l'étude qui vient d'être faite sur l'examen des changements de volume du cœur chez l'homme sain ou malade, croyant avoir démontré que les résultats des expériences sur les animaux sont susceptibles d'être rigoureusement appliqués à la physiologie normale et pathologique de la fonction cardiaque chez l'homme.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS.

Ce travail forme la suite des recherches publiées dans le tome II, sur les *«changements de volume des organes périphériques dans leurs rapports avec la circulation.»*

Il y est traité des changements de volume du cœur correspondant aux réplétions diastoliques et aux évacuations systoliques.

La question du débit du cœur à ces recherches : le débit ven-
directement déterminé sur l'animal
du volume du cœur qu'il a été
comparaison d'une série de débi-
entre elles les valeurs d'une série
du volume du cœur.
Ces recherches ont été tout d'abord
la tortue isolé et soumis à une circ-
étant suspendu dans un appareil
d'huit de départ aux recherches exécutées
point sur l'homme lui-même : la diminution
et sur son degré de réplétion.
culait à l'augmentation diastolique du volun-
pond vent chez les animaux la cavité du
En plétemme, nous avons pu étudier avec appare-
de voltes à la fonction cardiaque par détail l'
apportant sur le cœur par voie directe ou réflexe
agissant sur le cœur sans modifier son travail, po-
sur son rythme sans modifier son travail, po-
tion sur la circulation périphérique, et faisant
soit la réplétion, soit le débit du cœur, etc.
Le plus simple opératoire consiste à fixer à l'exté-
rieure de la cavité péricardique et l'extérieur : tout
tion en trouvant du sang, produisent l'expulsion du
toles du cœur d'air ou le déplacement d'une certaine
l'organe qui suit le genre d'expérience; dans l'un e-
taine que nous donne une courbe ascendante par un e-
de liquide qui donne des degrés successifs de la réplétion du
cas, l'augmentation de volume est traduite par un e-
enregistreur le genre d'expérience; dans l'un e-
proportionnelle diminution de volume qui accompagne la s-
Pendant la réplétion du cœur, se traduisent les tracés par une courbe subit-
ventricu laire, pendant à l'évacuation dans les artères, c'es-
aspiratio n est
dante cor
dire au débit

CHANGEMENTS DE VOLUME DU CŒUR.

C'est à l'aide de cette nouvelle méthode d'étude qu'ont pu être déterminées les modifications de la fonction cardiaque dans une série d'expériences dont nous rappellerons quelques-unes.

L'accélération des battements du cœur produite par la section des pneumogastriques s'accompagne d'une élévation considérable de la pression artérielle ; au contraire, l'accélération provoquée par l'excitation directe des nerfs accélérateurs n'est pas suivie d'une augmentation de pression. L'étude des changements de volume du cœur dans ces deux conditions indique le mécanisme des différences observées : après la section des pneumogastriques, *chaque systole du cœur conserve son débit initial*, et l'augmentation du nombre des systoles produit, dans le même temps, un débit plus considérable ; au contraire, pendant l'excitation des nerfs accélérateurs, *chaque systole débite moins qu'avant l'excitation*, et la somme des débits dans le même temps n'étant pas plus grande, la pression artérielle ne varie pas. La même exploration a montré que pendant cette accélération le cœur est toujours ramené, par l'excitation des nerfs du premier ganglion thoracique, à un état de demi-resserrement, et débite moins parce que ses diastoles sont moins complètes : cet état est comparable au tétanos à secousses dissociées d'un muscle ordinaire.

Le débit de chacun des deux cœurs a été modifié par divers procédés : la compression directe des troncs aortique et pulmonaire, le resserrement des vaisseaux périphériques, ont agi sur chaque ventricule de la même façon ; leur débit a été diminué, leur volume général augmenté. Ces conditions se trouvent réalisées par l'influence des excitations vaso-motrices directes ou réfléchies, qui amènent le spasme vasculaire étendu, comme la douleur, le froid, etc. ; on arrive aux mêmes résultats en ralentissant la circulation pulmonaire par l'insufflation trachéale (Gréhant, Héger), par l'injection d'air dans les vaisseaux pulmonaires.

Les changements du volume du cœur ont encore été étudiés par l'exploration des pressions de l'air dans la trachée pendant l'arrêt respiratoire. Le principe est le même que précédemment ; le cœur en se dilatant refoule l'air contenu dans le poumon ; pendant son resserrement systolique, il crée autour

248 lui une pression négative qui s'ajoute et détermine un rappel d'air ve
de l'ore en même temps les pulsations e
racine s'assure de l'opposition des deu
EXPLORE pendant la systole.
on cette exploration trachéale étant faite
et CÉRAX est ouvert, les indications corres
le thorax plus agir sur le vaisseaux pul
tions ne peut inspirer pleurale. poumon à la suite
de l'aspiration l'homme, on obtient les indications
Chez le même du cœur en plaçant dans la bouche
de volume pendant un arrêt respiratoire, le tube
ouverte par lequel on inscripteur à air. On a pensé que
d'un appareil il est facile de s'assurer du contraire
correspondant aux pulsations du cœur tra
poumon : deux ordres de courbes, pressions bucco
sant les extérieures du cœur. Si la glotte est fer
pulsions buccales correspondent aux pulsations t
cations pharyngiennes, buccales, nasales.
artères des débits du cœur chez l'homme ne f
L'étude d'une précision suffisante à l'aide de la ca
faite avec les changements de volume du cœur ont été
buccale, le bouton de l'explorateur sur la pointe, dan
plaçant le piston systolique.
d'aspiration
Les éléments que l'analyse permet de déterminer
courbes ainsi obtenues correspondent à la réplétion
que et à l'évacuation systolique du cœur, l'appareil
teur n'étant plus influencé par les changements de con
du cœur au moment de la systole. Les pulsations qu'
crit ainsi du cœur lui-même, c'est-à-dire qu'elles on
au niveau des mêmes rapports que les courbes fournis
ces dernières directes des changements de volume du cœur
l'exploration : les tracés sont alternants ; c'est la prédomin
de l'influence des changements de volume du cœur qui
duit la pulsation négative, quand on explore les mouve
du cœur en dehors de la pointe, dans la zone d'aspirati
systolique et de propulsion diastolique.

CHANGEMENTS DE VOLUME DU CŒUR.

Chez les animaux dont on trouble profondément la circulation intra-cardiaque en ralentissant le cœur et en arrêtant la respiration, de même que chez l'homme en état d'inspiration profonde, l'exploration *directe* de la pulsation cardiaque fournit encore des *tracés négatifs*, c'est-à-dire des courbes *de changements de volume du cœur*, pour la même raison que plus haut ; les changements de volume deviennent prédominants, et les changements de consistance n'influencent que très-légèrement l'appareil explorateur.

C'est aux notions qui précèdent que nous devons de pouvoir tirer d'utiles renseignements sur la façon dont s'accomplit la fonction cardiaque chez l'homme atteint de lésions valvulaires.

L'intérêt médical (diagnostique et thérapeutique) des notions ci-dessus développées, semble évident dès l'abord. Mais pour s'en bien rendre compte, il est indispensable d'avoir présentes à l'esprit les conclusions que les expériences sur les changements de volume du cœur isolé, du cœur en place chez l'animal vivant, du cœur atteint d'ectopie chez la malade examinée à Colmar (V. mémoire XIII), ont permis d'admettre dans le cours de ce travail.

IX

DE L'ANÉMIE ET DE LA CONGESTION CÉRÉBRALES
PROVOQUÉES MÉCANIQUEMENT CHEZ LES ANIMAUX, PAR
L'ATTITUDE VERTICALE OU PAR UN MOUVEMENT
GIRATOIRE,

par le Dr A. SALATHÉ.

INTRODUCTION.

L'homme vit alternativement dans les attitudes verticale et horizontale. Ces changements de situation se succèdent d'ordinaire, sans causer de troubles apparents dans l'organisme. Tout au moins, en est-il ainsi dans l'état de santé ; mais nul n'ignore que la maladie, l'affaiblissement, un décubitus prolongé, et mieux encore toutes ces influences réunies, peuvent rendre dangereuses et parfois mortelles les modifications rapides d'attitude.

Chez certains sujets anémiques, le passage de l'attitude horizontale à l'attitude verticale ne demeure jamais inaperçu ; aussi, les voit-on dans un état de demi-malaise, pendant les premières heures qui suivent le lever (1). Viennent-ils à relever

(1) On sait encore que la position horizontale est nécessaire à quelques personnes pour se livrer à un travail intellectuel, et l'on cite des savants qui ne pouvaient travailler autrement que dans cette position.

252

la tête, après l'avoir maintenue q
ils sont aussitôt pris de vertiges et
lances.

Ces accidents que l'on rencontre c
chez les anémiques, dans la station
une même cause : l'influence de la pes
en effet, une action très-différente sur
vant la position du corps. Quand le co
pesanteur agit également sur toutes les p.

Dans l'attitude verticale qui est la p
l'homme, la pesanteur agit différemment s
dans les différentes régions du corps. On
régions sus-cardiaques, la pression du sang
nuée par la pesanteur, tandis qu'elle est au
artères infra-cardiaques. En outre, Rameaux
gnalé la différence que la pesanteur produit
des vaisseaux capillaires : les capillaires des ré
dilatent par la grande pression du sang à leur in
dilatation permet dans ces vaisseaux une circu
dile. Ainsi, malgré l'obstacle que la pesanteur op

pu sang veineux dans les parties déclives, obstac
pu sang veineux dans les parties déclives, obstac
pu sang veineux dans les parties déclives, obstac
pu sang veineux dans les parties déclives, obstac

pu sang veineux dans les parties déclives, obstac
pu sang veineux dans les parties déclives, obstac
pu sang veineux dans les parties déclives, obstac

pu sang veineux dans les parties déclives, obstac
pu sang veineux dans les parties déclives, obstac
pu sang veineux dans les parties déclives, obstac

pu sang veineux dans les parties déclives, obstac
pu sang veineux dans les parties déclives, obstac
pu sang veineux dans les parties déclives, obstac

pu sang veineux dans les parties déclives, obstac
pu sang veineux dans les parties déclives, obstac
pu sang veineux dans les parties déclives, obstac

pu sang veineux dans les parties déclives, obstac
pu sang veineux dans les parties déclives, obstac
pu sang veineux dans les parties déclives, obstac

pu sang veineux dans les parties déclives, obstac
pu sang veineux dans les parties déclives, obstac
pu sang veineux dans les parties déclives, obstac

pu sang veineux dans les parties déclives, obstac
pu sang veineux dans les parties déclives, obstac
pu sang veineux dans les parties déclives, obstac

pu sang veineux dans les parties déclives, obstac
pu sang veineux dans les parties déclives, obstac
pu sang veineux dans les parties déclives, obstac

pu sang veineux dans les parties déclives, obstac
pu sang veineux dans les parties déclives, obstac
pu sang veineux dans les parties déclives, obstac

pu sang veineux dans les parties déclives, obstac
pu sang veineux dans les parties déclives, obstac
pu sang veineux dans les parties déclives, obstac

pu sang veineux dans les parties déclives, obstac
pu sang veineux dans les parties déclives, obstac
pu sang veineux dans les parties déclives, obstac

pu sang veineux dans les parties déclives, obstac
pu sang veineux dans les parties déclives, obstac
pu sang veineux dans les parties déclives, obstac

pu sang veineux dans les parties déclives, obstac
pu sang veineux dans les parties déclives, obstac
pu sang veineux dans les parties déclives, obstac

longé, voit-on se produire un double phénomène quand le sujet se lève, l'anémie cérébrale et la congestion des jambes, parce que les vaisseaux désaccoutumés ne réagissent plus contre les effets de la pesanteur (1).

Il faut savoir gré à Piorry d'avoir insisté un des premiers sur l'influence si notable de la pesanteur sur le système circulatoire dans l'organisme en général, et dans l'encéphale en particulier (2). Cet auteur inaugura une réaction heureuse contre les idées de Bichat, pour qui la syncope tenait toujours à la suspension de l'action cardiaque. Piorry, sans contester l'existence de syncopes liées au défaut d'action cardiaque, insista pour établir ce fait que bien souvent la syncope n'est que le résultat de la diminution ou de l'abolition de l'action encéphalique. Il indiqua la position donnée au malade comme le *critérium* du diagnostic de l'apoplexie et de l'anémie cérébrales, dans le cas de perte de connaissance.

Piorry fit, du reste, quelques expériences importantes sur l'influence de la pesanteur sur la circulation chez le chien, expériences que nous ne croyons pas inutile de rappeler ici. Cet auteur commença par ouvrir les jugulaires de l'animal, jusqu'à rendre imperceptibles à la main les battements du cœur, et jusqu'à produire l'arrêt de la respiration avec anéantissement des sensations et des mouvements. « Si, dans cet état de mort apparente, on soulève, dit-il, le train de derrière, en même temps que l'on tient la tête basse, la respiration ne tarde pas à se ranimer, le cœur à se contracter sensiblement, la tête qui était pendante à se relever, les pattes à se soutenir, l'action céphalique à se manifester. » L'auteur donne ensuite la contre-partie de cette expérience, et s'exprime ainsi : « Si, chez l'animal qu'une position déclive de la tête avait fait revivre, toutes les parties du corps sont tenues dans une position opposée pendant quelques minutes (3), tous les accidents reparaissent et la syncope survient. »

(1) Voyez Marey, *Circulation du sang*, Paris, 1863.

(2) Piorry, *Recherches sur l'influence de la pesanteur sur le cours du sang*. (*Arch. génér. de méd.*, 1826, p. 527, t. XII.)

(3) Piorry, *loc. cit.*, p. 533.

Marshall-Hall vint encore confirmer plus tard (1) les idées de Piorry. Un grand nombre d'auteurs les suivirent dans cette voie et l'ont accordé aujourd'hui à expliquer par l'anémie cérébrale le mécanisme de la syncope, à la suite du passage de l'attitude couchée à l'attitude verticale. On peut prouver directement qu'une turgescence se produit dans les vaisseaux de l'encéphale sous l'influence de la déclivité de la tête ; nous l'avons constaté nous-même dans des expériences sur des enfants nouveau-nés et sur des animaux (2). Si cette position se prolonge quelque temps, il en résulte des phénomènes congestifs.

Nous avons essayé de chercher les effets des changements de la circulation cérébrale sur les mouvements de la respiration et du cœur (3).

Non-seulement nous avons provoqué chez l'animal des dérivations modifiant son attitude ; mais nous les avons exagérées encore, en passant successivement en revue ces deux modes de modification.

Nous allons étudier d'abord les effets déterminés par l'expérience, puis ceux qu'a amenés l'influence d'un mouvement giratoire. Les principaux résultats de nos recherches ont déjà été consignés dans une note présentée récemment à l'Académie des sciences (4).

- Exp. recherches on the effects of loss of blood, in Marshall-Hall, *Transact. Med. chit. Transactions*, 1832, t. XVII, p. 250.
- (1) *Travaux du Laboratoire du professeur Marey*, 1876, Mém. IX.
- (2) Nos expériences qu'au point de vue statique, ces animaux organisés pour vivre horizontalement ne se trouvent pas dans les mêmes conditions que l'homme. Cependant se rapprochera d'eux dans une certaine mesure, lorsque, à la station verticale, il aura perdu l'habitude de la station verticale.
- (3) *Comptes rendus Acad. des sciences*, 20 août 1877.
- (4) *Comptes rendus Acad. des sciences*, 20 août 1877.

I

INFLUENCE DE L'ATTITUDE VERTICALE SUR LA CIRCULATION
ENCÉPHALIQUE.

Dans une thèse remarquable, soutenue par M. A. Regnard, en 1868 (1), nous avons lu le récit que donne l'auteur de deux expériences qu'il fit sur des lapins trépanés, placés successivement dans deux positions opposées, la tête élevée dans un cas, abaissée dans l'autre. Ayant laissé l'animal 5 minutes dans la seconde position, il constata que la sensibilité était demeurée intacte, tandis qu'au bout de 2 minutes elle avait déjà complètement disparu, quand la tête de l'animal était élevée. La respiration était courte et saccadée, l'animal paraissait en syncope. L'auteur ne poursuivit pas cette expérience.

Toutefois, nous avons été étonné des résultats qu'il citait (2), et nous nous étions promis de les vérifier.

Exécutant, l'an passé, nos recherches sur les mouvements du cerveau, dans le laboratoire du professeur Marey, nous en profitâmes pour renouveler l'expérience de A. Regnard sur deux de nos lapins trépanés; mais, au lieu de les laisser 2 minutes en situation verticale, la tête haute, nous les y maintenîmes 10 minutes. Cependant, aucun phénomène remarquable ne s'étant manifesté, et les animaux ayant gardé toute leur sensibilité, nous fûmes porté à croire que l'auteur s'était trompé ou qu'une cause d'erreur s'était produite dans son expérience.

Nous abandonnâmes donc cette question, quand quelques semaines après, le hasard se chargea de nous y ramener, dans les conditions suivantes. Nous avions appliqué au crâne

(1) A. Regnard, *Recherches sur la congestion cérébrale*. (Th. de Strasbourg, 1868.)

(2) Chacun sait en effet que l'on porte d'habitude les lapins en les tenant par les oreilles, et cependant on n'avait point, que nous sachions, signalé la mort de ces animaux dans cette situation, dans laquelle ils sont souvent maintenus bien au delà de 2 minutes.

lapin une large couronne de ti
 se qui suivit cette opération, ne
 oscillations cérébrales, nous plaça
 de manière que sa tête fût p
 corps. Voulant reprendre l'animal
 nous vîmes qu'il était mort. L
 nous pensâmes qu'elle pourrait
 causes qui avaient déterminé des
 chez le lapin de M. Regnard.
 reprîmes donc ces expériences.
 La théorie indique en eff
 crâne, l'attitude verticale produit, p
 céphalo-rachidien, une aspiration
 de l'encéphale, les effets qui doit contrebal
 taines, l'encéphale, on conçoit que dans l'attitude
 Si l'on considère la disposition générale de
 nio-spinal, on conçoit que dans l'attitude
 liquide déclives. Pour qu'un pareil déplacement
 parties rachidiennes se dilater.
 il faudra que le crâne pût s'affaisser et la par
 de l'axe peut et qu'une certaine quantité de liqu
 Or, le rachidien s'y loger encore lorsqu'il est dé
 est dilata ple et qu'une certaine quantité de liqu
 rachidien rachidien refoulant le sang des plex
 liquide céphalorachidien sont dépressibles. D'aut
 rachidien rachidien cessent d'être rigides chez les
 cavité crânienne sont pas encore fermées et chez les
 fontanelles. Chez eux, dans l'attitude verticale, on
 trépanés. On a vu que cette diminution de volume des
 alors une cavité des fontanelles, ou un enfonceme
 dure-mère, qui indique une diminution de volume des
 intra-crâniens : cette diminution n'aurait assurément
 produire dans le cas de complète occlusion du crâne (1)

(1) Cette
 observée p
 de Lorain,
 substance o
 du cerveau.)

depression du niveau du cerveau dans la station verticale
 par M. Marey il y a plusieurs années, sur un malade, du s
 qui présentait une cicatrice frontale couvrant une vaste pe
 sseuse. (Voy. Mém. Brissaud et Franck, même volume, Mouven

cette diminution tiennent à une moindre turgescence de l'élément vasculaire, cela est certain, mais il n'est pas moins certain aussi que du côté du liquide céphalo-rachidien, un déplacement a dû se produire du crâne vers le rachis ; cela résulte de l'extensibilité de la cavité rachidienne dont nous venons de parler.

Dans le cas d'intégrité du crâne, la tendance à l'écoulement du côté du rachis fût restée à l'état de diminution de pression, de vide virtuel, comme on dit, et n'eût pu se produire qu'à la condition qu'une plus grande quantité de sang eût pénétré dans les vaisseaux encéphaliques.

On doit donc considérer les effets de la pesanteur sur la colonne du liquide céphalo-rachidien comme agissant à la façon d'une branche de siphon qui lutte d'une manière plus ou moins efficace contre les causes d'anémie cérébrale, quelles qu'elles soient : action de la pesanteur sur la circulation artérielle et veineuse du cerveau, contractilité vasculaire, etc.

Enfin, l'attitude verticale, en dilatant les vaisseaux des parties déclives, produit dans ces parties une accumulation du sang qui agit à la façon d'une saignée ou d'une ventouse. Junod pour faire baisser la pression du sang dans les régions supérieures.

A) *Attitude verticale, tête élevée.* — Les animaux que nous avons maintenus dans cette situation, étaient fixés de deux façons différentes. Tantôt ils étaient simplement suspendus par les oreilles, tantôt, et le plus souvent, ils étaient attachés à la planche que l'on emploie d'ordinaire dans les expériences, leur tête étant retenue par un mors de Czermack. Quelquefois, une ceinture entourait l'abdomen pour empêcher le relâchement trop considérable de ses parois, sous l'influence du poids des viscères.

Un double explorateur du cœur (1), maintenu autour de la cage thoracique, permettait d'enregistrer, pendant toute la durée des expériences, les tracés cardiaques et respiratoires.

Pendant les premières minutes, on n'aperçoit généralement

(1) Voir pour la description de l'instrument, Marey, *La méthode graphique* in *Travaux du Laboratoire*, 1876, p. 213.

rien de notable; ce n'est guère avant dix à vingt minutes ordinairement, qu'on peut reconnaître sur les tracés graphiques un léger ralentissement du rythme cardiaque, en même temps qu'une faible diminution de l'énergie respiratoire. Ces symptômes s'aggravent bientôt de plus en plus: la fréquence du cœur s'accroît, on observe quelques phénomènes extérieurs de la conjonctive et de la membrane nictitante, celle des narines ralente et à diminuer d'amplitude, en même temps que le trépidement des pulsations du cœur indique un affaiblissement. A cette période, la sensibilité de l'animal s'est déjà considérablement émoussée: il ne répond presque plus aux excitations et survient un phénomène que l'on peut considérer comme le pronostic de mort. Ce sont des convulsions qui agitent le corps de l'animal. A ces phases convulsives succèdent des périodes de repos. A ces phases convulsives succèdent de fréquents systoles du cœur continuant à diminuer l'énergie et entraînant une accélération momentanée du rythme cardiaque, mais cette reprise est de courte durée. Quelques fois cependant, les convulsions en l'animal perd ses urines; il ne respire plus à ce moment le plus chement, il par cœur sont devenus de plus en plus rares. Les 2 à 5 fois plus intermittents; néanmoins, le cœur continue à se contracter, alors que la respiration est déjà arrêtée, et le tracé graphique reprend sa figure suivante fournit un bon type de la phase vraie. La figure suivante fournit un bon type de la phase la plus inférieure (ligne 1), correspond à la dixième. Les dernières respirations sont d'ordinaire purement diaphragmatiques, et les côtes demeurent immobiles.

(1) Ces dernières et les côtes d'

minute de l'expérience. A cet instant, la respiration est encore rapide et énergique ; elle dissimule en grande partie, par suite de son ampleur même, le tracé des battements du cœur qui se marquent cependant d'une manière très-nette à la fin de chaque expiration. (La partie ascendante de chacune des grandes ondulations respiratoires, correspond à l'inspiration de l'animal, la partie descendante à la phase d'expiration.)

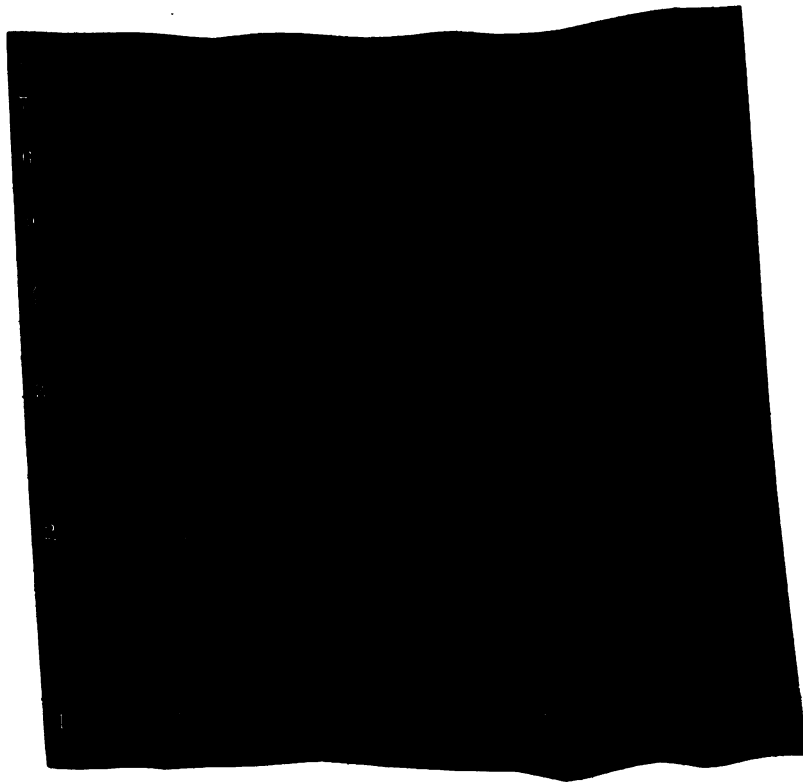


Fig. 125. — Courbes des mouvements respiratoires et des battements du cœur recueillis au moyen du double explorateur du cœur sur un lapin placé en attitude verticale, la tête élevée. Tracés recueillis de cinq en cinq minutes.

Les lignes suivantes (2, 3, 4, 5) représentent les modifications du rythme cardiaque et respiratoire, recueillies de 5 en 5 minutes. La deuxième ligne indique déjà une diminution notable de l'énergie respiratoire.

La diminution d'amplitude et de fréquence des mouvements

sur la réalité de l'anémie cérébrale comme cause de la syncope et de la mort dans le cas qui nous occupe. Nous n'invoquons même pas la pâleur des muqueuses buccale et nasale et des conjonctives, attendu qu'on pourrait nous objecter que l'anémie faciale n'implique pas forcément celle de l'encéphale. Nous préférons nous en rapporter à l'état de cet organe lui-même dont la pâleur et l'effacement du calibre vasculaire sont des plus nets, à la suite du passage à la station debout; on peut s'en assurer sur les animaux trépanés, quand on rend au crâne sa rigidité normale par la clôture de la boîte crânienne, au moyen d'une fenêtre appliquée suivant la méthode de Donders.

Le raisonnement et les faits concourent à nous faire considérer l'anémie de l'encéphale comme amenant non-seulement l'abolition du sentiment et de la motilité, mais comme étant encore, dans ce cas, le point de départ du ralentissement et plus tard de l'arrêt de la respiration et du cœur, l'anémie bulbaire suffisant à expliquer l'un et l'autre (1).

Les convulsions que Kussmaul et Tenner ont déjà signalées comme phénomène ultime dans leurs expériences sur les effets de l'hémorrhagie et des ligatures des artères encéphaliques, viennent encore plaider en faveur de l'anémie bulbaire.

Avant l'apparition de la période convulsive, alors que la respiration et le cœur se sont déjà notablement ralentis, il suffit de ramener l'animal à l'horizontale, pour voir aussitôt les systoles cardiaques augmenter de fréquence et d'énergie et les actes respiratoires reprendre leur rythme normal. C'est ce que montre avec évidence la figure suivante dont la première ligne correspond à l'attitude verticale. On y distingue encore, quoique assez difficilement, le tracé des battements du cœur mêlés aux courbes respiratoires.

A peine l'animal est-il replacé en horizontale, que l'on voit immédiatement sa respiration augmenter singulièrement de fréquence, et les systoles cardiaques qui ont repris leur éner-

(1) Il ne faut d'ailleurs point perdre de vue que si l'anémie encéphalique agit comme cause primitive en diminuant l'énergie et le nombre des systoles, cet affaiblissement du cœur dont les battements sont plus rares, entraîne à son tour la propulsion d'une moindre quantité du sang vers l'encéphale : ces phénomènes s'enchaînent et se commandent mutuellement.

se marquer un peu plus nettement sur le tracé de l'inférieure.

SALATHÉ.



Fig. 126. — Influence du retour à l'horizontale (ligne H) sur le rythme cardiaque et respiratoire d'un lapin placé en attitude verticale (ligne V). — Mouvement du cylindre enregistreur.

Quand l'animal a déjà traversé la phase des convulsions et que sa respiration n'est plus qu'insignifiante, on peut encore le ranimer, en le ramenant à l'attitude horizontale. Chose curieuse, la fréquence de la respiration se rétablit aussitôt de l'onde artérielle avec sa force d'impulsion primitive dans les vaisseaux encéphaliques. On voit, dans la figure 127, qui donne le tracé respiratoire d'un lapin sur le point de succomber dans la situation verticale, l'influence favorable et soudaine qu'exerce l'attitude horizontale à laquelle on le ramène en H.



Fig. 127. — Respiration d'un lapin sur le point de succomber dans la position verticale (V); le retour à l'horizontale (H) rend aussitôt sa respiration plus fréquente et plus ample.

Dès qu'il se trouve dans cette nouvelle position, sa respiration reprend à la fois plus fréquente et plus profonde. Cette reprise n'est toutefois que bien peu stable, car il suffit de ramener l'animal en attitude verticale, pour voir immédiatement dissiper les bons effets de l'attitude horizontale.

zontale, avec la même promptitude qu'ils avaient mise à paraître. Cette nouvelle expérience est la contre-partie fidèle de la précédente, ainsi qu'en témoigne le tracé suivant.



Fig. 128. — Respiration d'un lapin dont l'attitude horizontale avait rétabli la régularité respiratoire (H). Le retour à la verticale (V) abolit presque complètement la respiration.

A peine la tête de l'animal est-elle relevée que l'on voit diminuer sur-le-champ la respiration qui devient tout à la fois lente et très-faible.

Dans les cas où la respiration était complètement arrêtée et où les battements du cœur n'étaient plus perceptibles à la main, nous avons pu souvent ramener l'animal à la vie, en comprimant d'une façon rythmée sa cage thoracique, de manière à imiter le jeu de la respiration, en remplaçant en même temps l'animal en position horizontale ou mieux encore en baissant sa tête vers le sol, pour élever l'arrière-train.

Au bout de quelques instants la respiration redevenait spontanée et les systoles du cœur reprenaient leur énergie. Cependant l'animal restait encore pendant assez longtemps comme inerte ; bien que délié, il gardait l'attitude qu'on lui donnait et réagissait à peine aux excitations. Ces symptômes disparaissaient peu à peu, plus ou moins vite suivant les sujets. Ordinairement, en moins d'une heure, l'animal était absolument remis.

Ce singulier état que présentent les animaux après une attitude verticale trop prolongée peut tenir à deux causes qu'il sera intéressant de déterminer expérimentalement. Le cerveau peut se congestionner comme il arrive à tout organe qui a été anémié pendant longtemps soit par attitude élevée, soit par compression, soit par oblitération passagère de ses artères.

les plus caractérisés de la congestion. La conjonctive palpébrale et la membrane nyctitante (1) étaient très-rouges et injectées; les muqueuses buccale et nasale également présentaient une coloration rouge foncé très-manifeste. Mais à part ces phénomènes extérieurs, l'animal ne présentait pas de symptômes importants.

Sur un lapin, nous avons prolongé l'expérience au delà de 6 heures. A peine l'animal était-il détaché qu'il se mit aussitôt à marcher puis à courir et à prendre la nourriture qu'on lui offrait.

La différence si frappante des résultats présentés dans nos expériences par des animaux dont l'encéphale est anémié dans un cas, congestionné dans l'autre, sous l'influence de la même cause, la pesanteur, plaide en faveur de l'opinion soutenue aujourd'hui par beaucoup d'auteurs, qui nient la congestion cérébrale, non point en tant que symptôme, bien entendu, mais en tant qu'entité morbide (2).

II

GIRATION.

Dans les expériences dont nous allons nous occuper maintenant, nous avons produit une dérivation sanguine au détri-

(1) Pas plus dans ces expériences que dans les précédentes, nous n'avons cru devoir relater l'état de la pupille, dont les variations ont été des plus contradictoires, et souvent absolument opposées à celles qu'indiquait la théorie. Nous nous proposons de reprendre cette étude, en nous servant du pupillomètre du Dr Dandolt, afin d'être sûr de la précision de nos mesures.

(2) La vie de l'homme est conciliable avec l'attitude verticale, la tête basse, ainsi que le prouvent suffisamment les nombreux exemples que l'on voit quotidiennement dans les cirques et sur les places publiques. Et cependant, ainsi que le fait observer A. Regnard (*loc. cit.*), il est difficile d'imaginer une cause plus puissante de congestion encéphalique chez l'homme. Cette position peut même se prolonger quelques heures sans que l'issue en devienne fatale, comme l'a prouvé un récent exemple qui s'est passé dans un village de Bretagne. Un individu avait été chargé de réparer la croix de l'église. L'une de ses jambières se rompit, il perdit l'équilibre, et demeura suspendu dans l'espace par l'un de ses pieds pendant plus de 3 heures, avant qu'on ne parvint à le délivrer. On pourrait citer, il est vrai, par opposition, le cas d'un gymnaste qui, s'étant suspendu par les jambes au trapèze d'un cirque de Flo-

ment ou en faveur de l'encéphale en substituant la pesanteur, celle d'une force que nous pouvions plus énergique, tout en la modérant à notre gré : et refuge (1).

Pour la développer, nous nous sommes servi que le professeur Marey avait employé autrefois, recherches sur le vol de l'oiseau. Cet appareil est constitué par un axe central métallique maintenu de solides montants de bois. Près de l'extrémité de lui, et est mise en mouvement au moyen d'une poulie, qui tourne autour de l'axe vertical, nous avons fixé une planche d'un mètre et demi, d'enregistrer la respiration, nous avons eu l'axe traversait en son milieu. C'est d'ailleurs, nous avons déjà servi pour insérer un premier tambour à levier au moyen d'un tube de caoutchouc, nous avons pu transmettre à l'extérieur les battements du cœur de l'animal. Nous avons réglé la vitesse du moteur, de telle sorte que les conditions des diverses expériences fussent bien assimilables.

rence, garda si longtemps cette attitude qu'on finit par comprendre qu'il avait bien de voulu. Quand on le détacha, il avait cessé de vivre. La mort fut bien s'expliquer dans ce cas par une hémorragie cérébrale, favorisée par la congestion même du cerveau.

(1) Rappelons que dans sa *Zoonomie* (Trad. de Kluydens, 1803, t. 1, p. 507), dont il donnait le dessin et qu'il proposa d'appliquer à l'homme en place, dont il patient à la périphérie pour lui procurer le sommeil d'après les indications de l'époque; du cœur, pour combattre les fièvres. Nous ne croyons pas que de l'appareil ait été jamais essayé chez l'homme dans un but thérapeutique tel pour la description de ce moteur, voir *La Nature*, 16 juin 1877, p. 41.

(2)

Tantôt la tête de l'animal était placée près du centre de mouvement, tantôt elle était dirigée vers la périphérie. Dans les deux cas, en ne faisant tourner l'animal que quelques instants, on déterminait des phénomènes de vertige qui ont été analysés par Purkinjé, de Græfe, Czermack, Breuer, tous travaux dont on trouve l'indication dans l'ouvrage du professeur Mach, de Prague (1), lequel s'est aussi occupé de l'étude de ces phénomènes sur les animaux, et surtout sur lui-même.

Quand on a fait tourner quelques instants un lapin, et qu'on le replace sur le sol, on le voit décrire, ainsi que nous l'avons souvent vérifié nous-même, un ou plusieurs mouvements de manège, dans le même sens que l'appareil de rotation sur lequel il se trouvait auparavant. Mach attribua ces phénomènes, ainsi que les mouvements convulsifs de la tête et des yeux, aux déplacements de l'endolymphe dans les canaux demi-circulaires du labyrinthe, assimilant les accidents qu'il observait à ceux qu'avait signalés Flourens dans ses expériences, sur la section des canaux demi-circulaires. Cette théorie ne serait pas justifiée, d'après Cyon (2), qui a constaté que ces phénomènes déterminés par un mouvement giratoire, persistent malgré la section des deux nerfs acoustiques.

Sans nous arrêter à ces manifestations du début des mouvements de giration, nous allons envisager les phénomènes que nous pourrions suivre jusqu'à la mort de l'animal, laquelle s'est toujours produite, soit que sa tête fût voisine du centre, soit qu'elle occupât la région opposée, à la condition qu'on prolongeât suffisamment la rotation. Seulement, tandis que chez le lapin la mort arrivait en moyenne après 6 ou 15 minutes dans la première position, elle ne survenait qu'après un temps bien plus considérable, et, en général, au moins double, quand l'animal avait la tête dirigée vers la circonférence.

De même la mort qui survint, la tête étant au centre, au bout de 10 minutes chez un chien, au bout de 25, chez un

(1) Mach, *Grundlinien der Lehre von den Bewegungsempfindungen*. Leipzig 1875.

(2) E. Cyon, *Comptes rendus, Ac. sciences*, 1876, t. LXXXII, p. 858.

268
 autre, n'eut lieu qu'au bout de 45 à 55 minutes, chez des
 animaux qui avaient été placés dans la situation opposée.
 Ici, les phénomènes sont plus difficiles à suivre que dans
 nos expériences sur l'attitude, le mouvement de rotation et
 pêche, l'inscription graphique de la mort, si l'on n'avait pour
 aide, connaître le moment de la respiration. Cette de-
 scription, dans le cas où la tête est voisine de l'axe de l'appareil
 nous a permis d'avoir une série de modifications analogues à celles qu'
 nous avons observées chez les animaux placés dans la sta-
 tion debout.
 La respiration se ralentit graduellement en perdant de son
 énergie. Puis surviennent les convulsions, suivies d'un ralentis-
 sement plus accentué encore des actes respiratoires qu'
 s'arrêtent bientôt après.

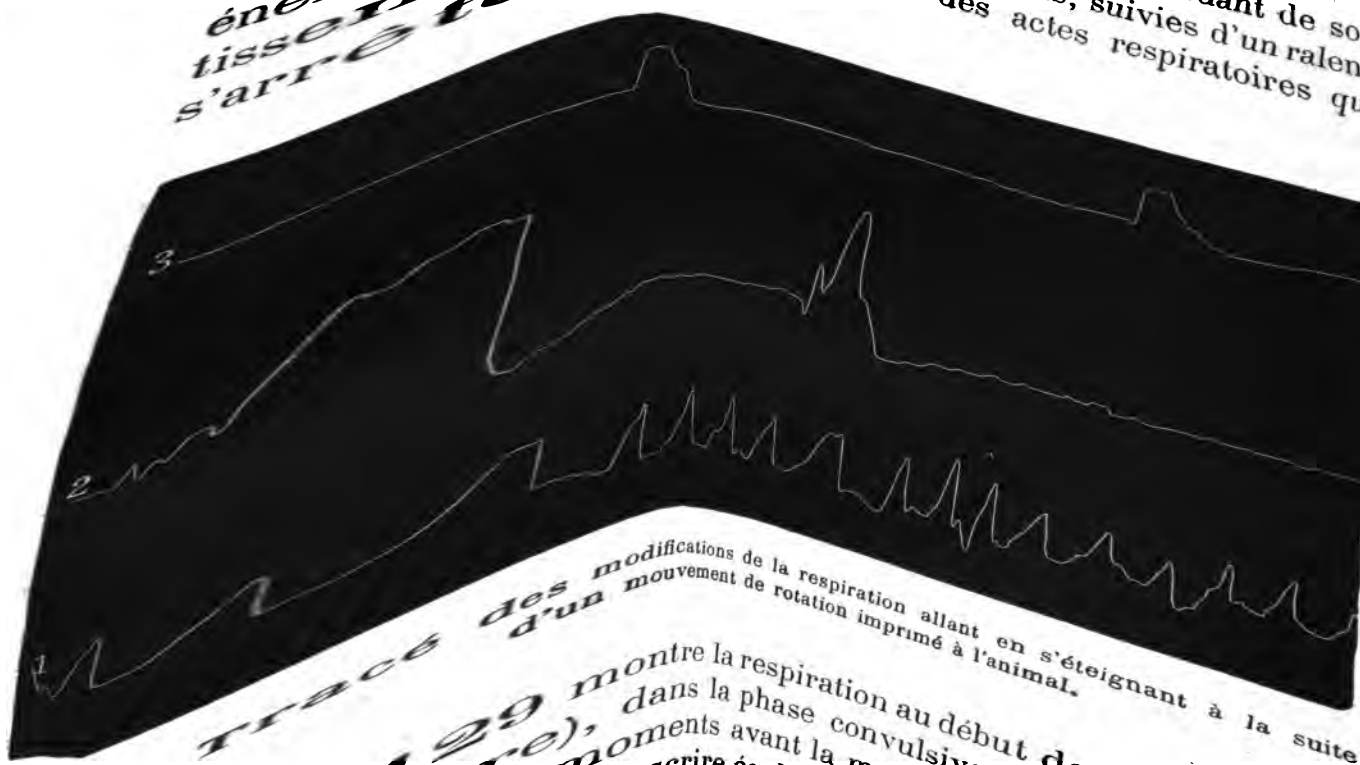


Fig. 129.

— Tracé des modifications de la respiration allant en s'éteignant à la suite
 d'un mouvement de rotation imprimé à l'animal.
 La figure 129 montre la respiration au début de l'expérience (ligne moyenne),
 dans la phase convulsive (ligne supérieure),
 inférieures moments avant la mort (ligne supérieure).
 Nous inscrivons également le tracé des systoles du
 cœur, mais de petites oscillations inhérentes à la marche de

l'appareil ne nous ont pas permis d'en obtenir la reproduction fidèle.

Chez les animaux dont l'arrière-train est dirigé du côté de la périphérie, la mort liée à l'anémie cérébrale se produit par suite de la dérivation qui tend à propulser le sang dans les extrémités postérieures aux dépens de l'encéphale et des organes thoraciques.

Elle se produit dans ce cas au même titre que dans une autre expérience que nous avons répétée sur le lapin ou le chien dont nous enfermions les extrémités inférieures et la région abdominale dans un vase fermé au niveau de cette région par un manchon de caoutchouc. Lorsqu'on raréfiait l'air dans cet appareil, au moyen d'une trompe, l'animal succombait bientôt par suite de l'appel exagéré du sang dans les parties enfermées dans le vase, comme dans une ventouse de Junod.

Dans le cas où la tête occupait la périphérie de l'appareil giratoire (1), la mort, en général plus tardive que dans le cas opposé, s'explique en partie par la stase du sang dans l'encéphale ; il ne faut pas oublier en effet que si dans cette position l'afflux du sang artériel vers le cerveau est notablement facilité, le reflux du sang veineux vers le cœur est par contre singulièrement entravé. Le cerveau est congestionné à la dernière limite, et, en outre, le sang ne peut pour ainsi dire se renouveler dans cet organe. Les poumons placés près de la périphérie, quoique plus rapprochés du centre, sont aussi notablement engorgés ; enfin, le cœur a peine à vaincre la pression aortique, et ne peut vider son contenu dans les vaisseaux des régions abdominales et dans les extrémités postérieures.

L'autopsie pratiquée aussitôt après les expériences, confirme pleinement cette opinion. Dans le dernier cas, en effet, le cerveau et les méninges sont le siège d'une congestion des plus intenses ; la section des os du crâne suffit à donner lieu à l'écoulement d'un sang abondant ; les poumons également offrent une congestion des plus manifestes.

(1) Nous avons à peine besoin de dire que dans ce cas aussi les muqueuses des ouvertures faciales étaient le siège d'une congestion des plus accusées ; les yeux sortaient littéralement de l'orbite.

Quand la mort avait eu lieu par dérivation térieure, on trouvait, au contraire, l'encéphale très-anémié. Les muscles de l'extrémité vers la circonférence étaient rouges et saignaient avec la pâleur des muscles des régions du tronc. Ces résultats n'étaient obtenus avec un qu'à la condition de placer aussitôt après l'avait fait Burrows, un lien serré autour du pour empêcher les déplacements du sang.

CONCLUSIONS.

I

L'attitude verticale combinée avec l'élévation de termine au bout de quelque temps chez le lapin et chez d'autres animaux, un ralentissement et un arrêt momentané de la respiration et du rythme cardiaque. Comme le prouve l'inscription graphique. En même temps on observe quelques phénomènes accessoires, tels que la muqueuse buccale, des narines, de la conjonctive.

II

La syncope est bientôt constituée, l'animal devenant insensible. Les convulsions répétées viennent encore témoigner en faveur de l'anémie bulbaire.

III

Les convulsions sont rapidement suivies de l'arrêt de la circulation; cet arrêt précède celui du cœur qui ne tarde pas à se produire.

IV

La mort met en moyenne, dans ces conditions, de une demi-heure à trois quarts d'heure à se produire. Elle peut survenir en moins d'un quart d'heure, et peut, d'autre part, tarder plus de deux heures.

V

Alors que la respiration est déjà arrêtée, l'animal peut être rappelé à la vie, quand on le replace en situation horizontale ou, mieux encore, la tête en bas.

VI

La position verticale opposée, dans laquelle la tête de l'animal est dirigée vers le sol, n'est pas incompatible avec l'existence, et peut être prolongée très-longtemps sans que l'animal, dont la sensibilité et la motilité sont conservées, présente d'autres symptômes que l'exophthalmie, la rougeur prononcée de la conjonctive et de la membrane nictitante, etc.

VII

En substituant l'action de la *force centrifuge* à celle de la pesanteur, on peut produire des dérivations sanguines bien plus rapides, déterminant l'anémie ou la congestion de l'encéphale, suivant la position de l'animal. Un appareil ayant un mouvement de rotation uniforme autour d'un axe vertical a servi dans ce but, ce mouvement ayant pu, du reste, se concilier avec l'inscription des courbes respiratoires.

VIII

La mort s'est produite en peu de minutes, chez des animaux tels que le chien, le lapin, le cobaye, dont la tête était dirigée vers le centre de l'appareil.

IX

IX

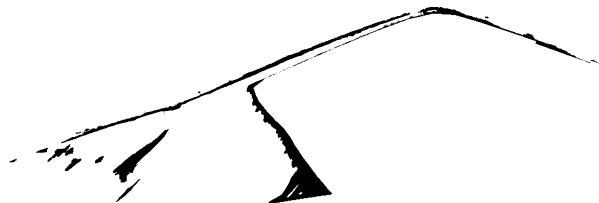
Les animaux ont encore succombé, mais au bout d'un plus considérable et, en général, au moins double tête était tournée du côté de la périphérie.

X

 x

X

même force appliquée tour à tour dans deux di-
rections opposées, amenant une dérivation sanguine au détriment
de l'autre. — une anémie
donc, toutes choses égales d'ailleurs, — une congestion
brutale et qui ne vient d'attitude et de giration ; ainsi que l'ont
les expériences d'attitude dans le premier cas, ainsi que l'ont
brutale et qui ne vient d'attitude et de giration ; ainsi que l'ont
été prouvées d'attitude dans le second cas, qu'après
expériences d'attitude dans ces conditions et la durée pro-
longée du mouvement rotatoire pour qu'il e-
ût pu donner au mouvement rotatoire pour qu'il e-
ût pu donner au mouvement rotatoire pour qu'il e-



X

RECHERCHES SUR L'INFLUENCE QUE LES VARIATIONS DE LA PRESSION INTRA-CRANIEUNE ET INTRA-CARDIAQUE EXERCENT SUR LE RHYTHME DES BATTEMENTS DU CŒUR,

par le Dr FRANÇOIS-FRANCK (1).

I

Dans un précédent travail (mémoire n° VIII. — Sur les changements de volume du cœur), j'ai indiqué très-succinctement les effets produits sur la fonction cardiaque par une augmentation notable de la pression artérielle. L'étude des changements de volume du cœur chez le chien a montré que la compression de l'aorte au-dessous du diaphragme produit l'engorgement des cavités gauches, puis, de proche en proche, la distension des cavités droites. Ces mêmes phénomènes se sont montrés quand l'obstacle au débit du ventricule gauche, au lieu de siéger sur le trajet même du tronc aortique, a été déterminé à la périphérie de l'arbre artériel, soit par le resserrement direct des petits vaisseaux, soit à la suite de leur excitation réflexe. Mais j'ai dû me borner, pour ne pas sortir du cadre de mon sujet, à étudier l'influence sur le débit ventriculaire de ces obstacles à l'écoulement du sang artériel; je n'ai fait que mentionner leur action sur le rythme des battements du cœur.

C'est sur ce dernier point que j'insisterai dans ce mémoire.

Dans toutes les expériences où l'augmentation de la pression artérielle a été déterminée par l'intervention d'une

(1) Les résultats de ces recherches ont été communiqués à la Société de biologie dans la séance du 24 novembre 1877.

274
cause agissant à la périphérie du système aortique, sans
voir influencer directement l'innervation cardiaque, j'ai
un cœur lentissement plus ou moins considérable des batt
du cœur.
En d'autres termes, la subordination de la fréquence
battement du cœur au degré d'élévation préalable
pression artérielle, s'est montrée dans mes expériences
qu'elle avait été constatée par M. Marey dans des res
ches déjà anciennes.
M. Marey avait cru pouvoir formuler, comme rés
des faits qu'il avait observés, cette loi bien connue que
fréquence des battements du cœur est, toutes choses é
d'ailleurs, en raison inverse de la pression artérielle.
sait d'ailleurs, et à quel degré de confusion nous sommes au
énoncés sur ce point. On a pris en masse tous les
d'hui, en arrivant à ce point d'accord avec la loi énoncée par M. Ma
qui n'aurait point de cause, et dans lesquels le phénomène initial
sans s'en appliquer seulement aux cas où le cœur n'est point
dente sans l'élévation de la pression artérielle. On a dit, ce
mitivement ne songe à contester, que bien souvent le c
siste dans la pression artérielle s'élève, que, souve
personne qu'on n'a point indiqué, et ce qui était capital d
s'accélère quand la pression artérielle s'abaisse.
aussi, car c'est le point de départ de la modification observ
Mais, si ce n'avait en vue que le cas bien déterminé d'élévat
le débat, de la pression artérielle, et on lui a opposé
M. Marey dans les expériences dans lesquelles le cœur et les va
préalablement soumis simultanément à une influence pertur
cause, pendant le cas de l'excitation des nerfs sensibles q
ou bien était réflexe cardiaque et un rapport simple que visa
seaux : un tel réflexe n'est plus le rapport d'avantage su
batrice : un tel réflexe n'est plus le rapport d'avantage su
produit une déviation de la discussion que j'aborderai dans un autre tra
tanés. Evidemment en voie de préparation, je présenterai ic
la loi que j'ai obtenue de la discussion que j'aborderai dans un autre tra
les détails de la discussion que j'aborderai dans un autre tra
vaille à la discussion que j'aborderai dans un autre tra
quelques résultats d'expériences sur le mécanisme du ralentis

sement du cœur qui s'observe, comme l'a indiqué Marey, quand on produit une élévation notable de la pression artérielle. Je dirai tout d'abord que les conditions de ce ralentissement des battements du cœur sont en réalité plus complexes que ne le comporterait une théorie purement mécanique : la fréquence du moteur cardiaque n'est point seulement subordonnée à la résistance représentée par la charge sanguine qui pèse sur les valvules sigmoïdes de l'aorte. L'appareil nerveux intracardiaque et extra-cardiaque semble jouer le rôle principal dans les variations de rythme que présente le cœur quand la pression artérielle vient à subir d'importantes modifications. C'est surtout à l'étude de l'influence qu'exercent les modifications importantes de la pression artérielle sur le fonctionnement de ces appareils nerveux que nous devons nous attacher.

Tel a été le but des recherches dont je présenterai ici le résumé (1). Ces recherches n'ont encore porté que sur un côté de la question, sur le mécanisme du ralentissement du cœur quand on produit l'augmentation de la pression artérielle. J'espère pouvoir les compléter en étudiant l'influence souvent inverse des diminutions de la pression artérielle.

Les deux propositions suivantes seront successivement examinées :

1° *L'augmentation de la pression intra-crânienne produit le ralentissement des battements du cœur.*

2° *L'augmentation de la pression intra-cardiaque détermine le même résultat.*

Ces deux conditions réunies paraissent concourir à produire la diminution du nombre des battements du cœur quand la pression artérielle s'élève.

(1) Les conditions des expériences dont il est question sont tout à fait différentes de celles des recherches faites sur le même sujet par divers auteurs, notamment par M. Navalichin (de Kazan) et M. Tschiriew (de Saint-Petersbourg).

On comprime brusquement l'ampoule élastique et on augmente ainsi la pression dans les vaisseaux encéphaliques de 4 c. Hg. Aussitôt se produit un arrêt du cœur avec grande chute de pression artérielle. Cet arrêt dure 3 secondes et les battements du cœur reprennent ensuite par degrés leur fréquence.



Fig. 130.— Circulation artificielle faite dans les vaisseaux de la tête d'un chien, par les deux carotides, les vertébrales étant liées en deux points. — Quand on augmente la pression encéphalique (1^{re} flèche à gauche), la pression explorée dans la carotide (bout cardiaque), tombe de 13 à 7 c. Hg à la suite d'un arrêt du cœur. — Les battements du cœur reprennent : on augmente de nouveau la pression encéphalique (2^e flèche à droite) : arrêt du cœur, chute de la pression carotidienne de 10 à 8 c. Hg.

La figure 130 donne un exemple de ces phénomènes ; mais bien souvent les arrêts du cœur consécutifs à l'augmentation brusque de la pression dans les vaisseaux de l'encéphale sont beaucoup plus prolongés que ceux qu'on observe dans le cas précédent, surtout quand l'élévation de la pression intra-crânienne a été plus forte et a duré plus longtemps.

Cette expérience peut être répétée sur un animal n'ayant subi d'autre opération que l'introduction d'un tube en T dans une carotide. Par la branche libre du T, on fait arriver du sang dans le réseau encéphalique sous une pression plus forte que la pression artérielle générale, en pinçant l'artère au-dessous de la canule.

Cette introduction de sang dans le bout périphérique de la carotide s'obtient soit par le même procédé qui sert dans la circulation artificielle et qui a été décrit plus haut, soit, et plus simplement, au moyen d'une seringue munie d'un robinet à deux voies : l'une des branches du robinet communique avec le tube en T introduit dans l'artère, l'autre est en rapport avec un manomètre à mercure. On sait ainsi de combien

278
l'injection sanguine poussée vers le cerveau dépasse la pression normale. 2 centimètres au-dessus du chiffre produisent une augmentation de pression encéphalique suffisante à entraîner l'arrêt du cœur, quand le sang est brusquement poussé.

FRANÇOIS-FRANCK.

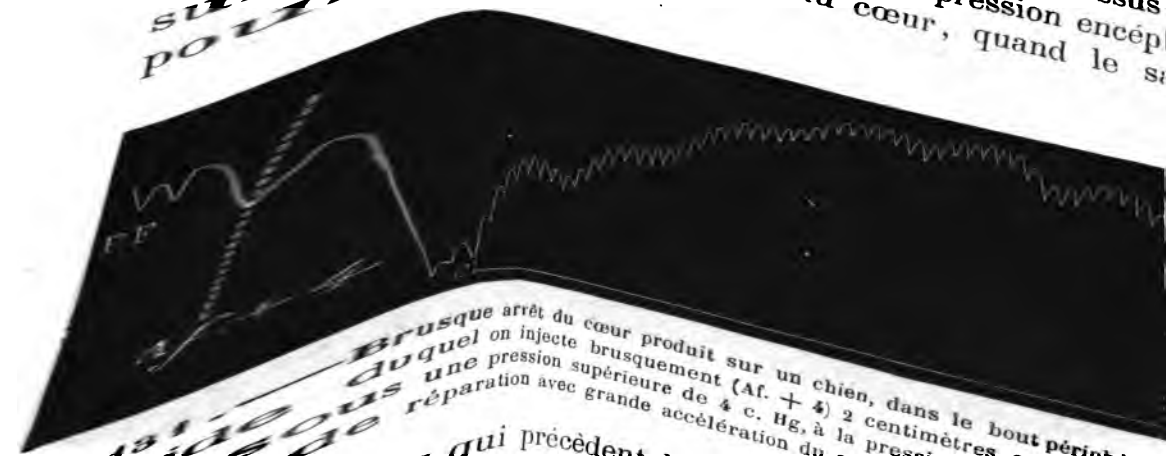


Fig. 131. — Brusque arrêt du cœur produit sur un chien, dans le bout périphérique duquel on injecte brusquement (Af. + 4) 2 centimètres cubes de sang d'une pression supérieure de 4 c. Hg, à la pression rémorale. — De la période de réparation avec grande accélération du cœur et spasme vasculaire.

Les faits qui précèdent démontrent un premier point : la brusque de la pression dans les vaisseaux encéphaliques ne suffit pas à produire un brusque arrêt du cœur. (Voir Mémoire XII.) Il est évident que la pression dans les vaisseaux encéphaliques ne peut pas être plus élevée que la pression dans le cœur. C'est en effet ce qui s'observe quand on reprend les expériences précédentes (circulation artificielle sous pression variable) : dans les cas précédents, quand on augmente graduellement la pression encéphalique, on ne voit pas le cœur s'arrêter. C'est seulement au lieu de produire son élévation brusque, qu'il faut démontrer d'une façon différente la subordination de la pression intra-crânienne, en diminuant l'écoulement de sang artériel dans les vaisseaux de la tête, au lieu d'augmenter l'afflux du sang artériel. Il est évident que la pression artificielle dans les vaisseaux de la tête, soumise à la condition de la pression déterminée, à la condition de la pression déterminée, à la condition de la pression déterminée, que l'écoulement par les jugulaires représente un certain

débit. Si on diminue ce débit en rétrécissant l'orifice des canules fixées aux jugulaires, la pression intra-crânienne augmentera en arrière de l'obstacle : l'effet produit sur la circulation intra-crânienne est le même dans cette expérience que quand une égale augmentation de pression est obtenue par la voie artérielle : par suite, l'effet cardiaque est identique : le ralentissement des battements du cœur est la conséquence commune de l'une et l'autre expériences.

Dans ces différents exemples, l'arrêt ou le ralentissement du cœur se montre lié à l'augmentation brusque ou graduelle de la pression dans les vaisseaux cérébraux. Or, le seul trait d'union entre le cœur et l'encéphale était constitué, dans nos expériences de circulation artificielle, par les nerfs vago-sympathiques chez le chien, pneumogastriques chez le lapin ; la modification de la circulation intra-crânienne ne pouvait donc retentir sur le cœur que par cette voie nerveuse. En effet, la section des deux nerfs supprime toute perturbation cardiaque.

Les résultats précédents permettent, je crois, de considérer comme nécessaire, dans l'interprétation du ralentissement des battements du cœur observé à la suite de la compression de l'aorte, du resserrement des vaisseaux périphériques, etc., l'intervention du facteur augmentation de la pression intra-crânienne. C'était la première proposition que nous devions établir.

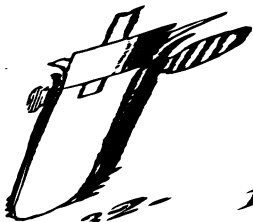
Mais ne pouvons-nous pas pénétrer plus avant dans le mode d'action de cette élévation de pression intra-crânienne ? Si, comme on doit le supposer tout d'abord, c'est par la pression plus forte à laquelle on soumet les éléments nerveux, qu'on détermine l'arrêt ou le ralentissement des battements du cœur, il doit être indifférent que cette pression exagérée s'exerce du dedans au dehors par les vaisseaux, ou bien du dehors au dedans à la surface de l'encéphale.

C'est cette considération qui m'a fait entreprendre, sur la compression du cerveau, une série d'expériences dont je donnerai maintenant les résultats, en ne m'attachant qu'aux points qui peuvent servir au parallèle que je viens d'indiquer.

III

**AUGMENTATION de la pression intra-crân
cerveau. Effets cardiaques.**

procédé opératoire. — Je ne puis rappeler au point de vue de la technique, les **cuter** qui ont été jusqu'ici employés à produire la compression du cerveau. Tous sont, je pense, bons, quand ils permettent de savoir exactement de combien on soumet l'organe, qu'on ne suraisonne pas avec des poids ou en centimètres d'une pression attachée au procédé que je vais indiquer. **comparaison** faite, il m'a paru le plus simple **volonté des compressions** croissant lentement ou brusques, et **des décompressions** graduelles ou brusques, etc. **J'ai employé l'air comprimé de la façon suivante**



On visse dans l'orifice d'une couronne de trépan large, suivant l'animal sur lequel on opère, une vis munie de deux ailettes, celle même dont M. Sala l'anneau dernière dans ses recherches sur les mo-
cerveau (1). Dans cette virole, prolongée extérieure-
tube de verre, on introduit, jusqu'au niveau du ca-
fine membrane de caoutchouc, fixée par un bouchon appliqué
tenue interne du tube de verre. Ce petit appareil est
face jointe (fig. 132).

Fig. 132. la ci-jointe fixe le manchon élastique est traversé par un tube
132. la ci-jointe fixe le manchon élastique est traversé par un tube
ses parois à l'intérieur du petit appareil la pression de l'air
dans la figure mettre à l'extérieur, au moyen de l'élévation d'un réservoir d'air
Le bouchon externe la disposition de l'expérience dans son ensemble.
destiné à traverser le manchon élastique est traversé par un tube
dans un système montrant la disposition de l'expérience dans son ensemble.
figure 133

1) Sala thé. Mém. n° IX. Comptes rendus du laboratoire, 1876.

PRESSION INTRA-CRANIENNE, ETC.

Quand on élève le réservoir R, l'ascension de l'eau dans le bocal B produit la compression graduelle de l'air dans tout le système du manomètre et de l'appareil vissé dans le crâne. La compression du cerveau doit-elle être brusque, de façon à produire un choc cérébral, une commotion, on commence par élever le réservoir, en fermant le robinet A, jusqu'à ce que l'air soit comprimé au degré de pression manométrique auquel on veut soumettre le cerveau. Quand on ouvre le robinet A, la pression s'exerce brusquement dans l'appareil P. Si, au contraire, la compression doit être graduelle, au début de l'expérience le robinet A est ouvert, et on élève progressivement le réservoir en suivant de l'œil la colonne du manomètre, ou mieux en inscrivant les déplacements du mercure avec un flotteur ou par transmission à distance.

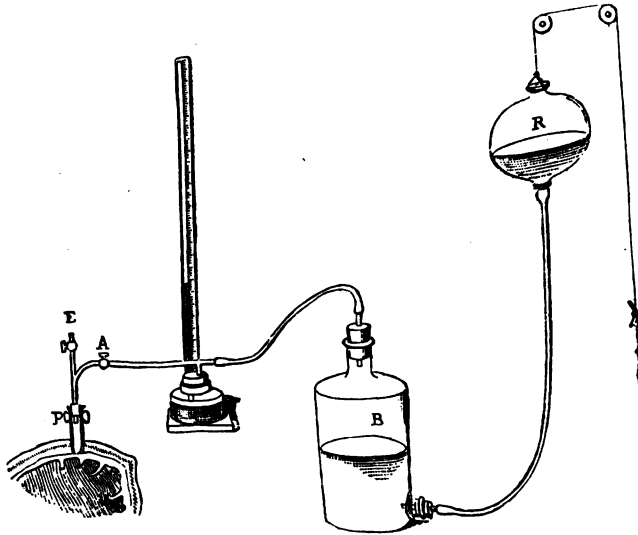


Fig. 133. — Disposition de l'appareil pour la compression du cerveau. R, réservoir dont l'élévation produit la compression de l'air dans le bocal B. — Sur le trajet du tube de transmission de la pression, un robinet A permet d'interrompre la communication avec le tube crânien P. — Un autre robinet E sert à décompresser brusquement ou lentement.

Quant à la décompression, on l'opérera tout d'un coup en ouvrant le robinet d'échappement E, ou graduellement, en laissant redescendre le réservoir.

Tel qu'il est disposé, l'appareil que j'ai employé peut donner des pressions positives allant jusqu'à $+24$ c.Hg. et des pressions négatives descendant jusqu'à -8 c.Hg., quand on abaisse le réservoir au-dessous du niveau du bocal à compression.

Je dois dire maintenant : 1° pourquoi l'air comprimé a été employé de préférence à une pression liquide ; 2° quel est le but de la membrane élastique introduite dans la virole crânienne.

1° Quand on emploie un liquide, une colonne d'eau, par exemple, on ne peut jamais se rendre compte du degré de compression auquel on soumet le cer-

de la pression sanguine, ces troubles commencent à se manifester (1). Dans l'exemple que je donne plus loin, on voit qu'à +8 c. Hg. (la pression artérielle de l'animal oscillant entre 15 et 16 c. Hg.) la compression du cerveau commence déjà à produire le ralentissement du cœur (fig. 135).

Le double effet cardiaque et respiratoire s'accuse quand la compression cérébrale est portée à 14 c. Hg.; enfin la respiration est complètement supprimée, le cœur ralenti (de 14 à 4) quand cette compression est poussée à 19 c. Hg. (2).

Le type présenté dans la figure 135 se retrouve dans toutes les expériences conduites de la même manière.

Il faut remarquer que le ralentissement du cœur survient avant que la compression du cerveau ait atteint la valeur ma-

(1) Ordinairement, on n'observe pas de modifications du rythme cardiaque, dans la compression graduellement croissante du cerveau, avant que cette compression ne soit arrivée à 6 ou 7 c. Hg. Cependant, dans quelques cas, on voit le cœur s'accélérer quand la compression cérébrale atteint 2 ou 3 c. Hg. L'exemple suivant est emprunté à l'une de ces expériences.



Fig. 134. — Exemple d'accélération des battements du cœur, survenue dans une expérience de compression cérébrale, entre 2 et 3 1/2 c. Hg. La pression fémorale (PF) dont ce trace donne les variations, s'élève en même temps que le cœur s'accélère : ce double effet paraît dû aux efforts de l'animal.

Il ne faut pas considérer ces cas comme exceptionnels : L'animal, calme avant la compression, s'est agité et a fait quelques efforts pendant les premiers instants de l'expérience ; c'est vraisemblablement à cette intervention des mouvements musculaires et de l'augmentation de la pression thoracique qu'on doit rapporter le double effet cardiaque et vasculaire indiqué ici. Quand l'animal reste calme ou quand on supprime ses mouvements par une légère curarisation, la première modification du rythme cardiaque consiste dans le ralentissement.

(2) Ces résultats s'accordent avec ceux qu'avaient obtenus Leyden (*Virchow's Archiv*, t. XXXVIII, 1865) et Pagenstecher (*Exp. u. Stud. über Gehirndruck*, Heidelberg, 1869).

nométrique de la pression artérielle, ce qui ne manque d'importance au point de vue du mode d'action de cette pression.



135. - Effets de la compression graduellement croissante du cerveau sur la fréquence des battements du cœur et sur les mouvements respiratoires. La ligne inférieure R C indique les mouvements respiratoires et les battements du cœur avant la compression. A une pression de + 8 c.Hg. le ralentissement de + 8 c.Hg. le cœur et la respiration sont déjà ralentis; le ralentissement est plus marqué; à + 10, la respiration est suspendue, ne donne plus que 4 battements au lieu de 14 dans le même temps. (Pression artérielle de l'animal à 15, 16 c. Hg. au début.)

Si, en effet, on admet que la compression du cerveau n'agit que sur les fonctions de l'encéphale qu'en en déterminant l'anémie par l'obstacle qu'elle apporte à l'afflux sanguin, il est difficile de comprendre comment on observe des troubles cardiaques et respiratoires avant que cette contre-pression n'ait acquis une valeur suffisante pour faire équilibre à la pression artérielle. Dans ces expériences, nous voyons le ralentissement de la pression du cerveau n'a pas atteint 8 c.Hg., alors que la compression fémorale est de 15, 16 c.Hg. Leyden, dans ses expériences, a vu les mêmes troubles cardiaques et respiratoires se produire quand la compression cérébrale ne dépassait pas 5 c.Hg.

Il nous semble donc que si nous ne devons pas nous en tenir exclusivement à l'opinion émise par Burrows, que les accidents de la compression cérébrale sont dus à la pression exercée sur les éléments nerveux eux-mêmes, il faut du moins en tenir compte, et ne point l'éliminer au profit de l'anémie.

N'est-ce pas à la pression exercée sur les éléments nerveux qu'il faut attribuer les arrêts ou les ralentissements du cœur dont il a été question dans le chapitre précédent, et qui s'observaient quand on augmentait la pression dans les vaisseaux de la tête ? Il ne saurait être ici question d'anémie, et tout semble devoir faire admettre que les troubles notés alors étaient bien sous la dépendance de la pression subite ou progressivement augmentée à laquelle on soumettait les éléments nerveux.

Dans ces conditions, la pression s'exerçait de dedans en dehors ; dans le cas de compression cérébrale, elle s'exerce de dehors en dedans. En cela paraît résider toute la différence.

J'ajouterai que le même mécanisme semble pouvoir être admis pour les résultats suivants dont les conditions de production se ramènent à celles que nous connaissons :

1. Quand on a comprimé le cerveau, si on le décomprime brusquement, on facilite l'afflux du sang à son intérieur, on le soumet encore à une pression vasculaire plus ou moins grande suivant le degré préalable de la compression extérieure qu'on vient de faire disparaître. Dans ce cas, encore, le cœur se ralentit.

En voici un exemple :

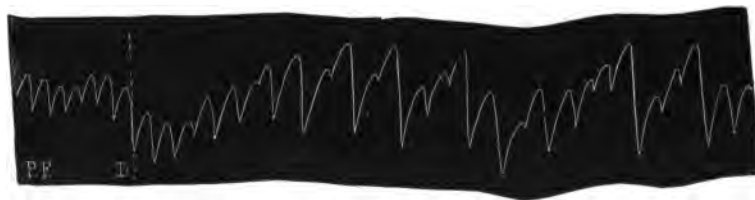


Fig. 136. — Ralentissement du cœur produit par la décompression brusque du cerveau faite en D. (Tracé des variations de la pression fémorale.)

Dans cet exemple, le chien avait été soumis à une compression du cerveau égale à 12 c. Hg. ; après les premiers troubles, la compression ayant été maintenue, le cœur avait repris son rythme initial comme cela s'observe quand on prolonge quelque temps la compression à un degré modéré. On a décomprimé tout d'un coup (en D, fig. 136). Il est facile

de constater que les battements
blement ralentis à la suite de ce
2. C'est encore à un excès bru
nienne, que je crois pouvoir ra
cœur qui s'observe chez le chien
brusquement la compression des de
sur les phénomènes qui accompagn
sienne chez les animaux non curarisés,
coeur et une élévation souvent consi
coeur artérielle), je donnerai seulement u
artérielle et passerai du cœur qui s'obs
bruyant même où on cesse le pincer
mouvements.

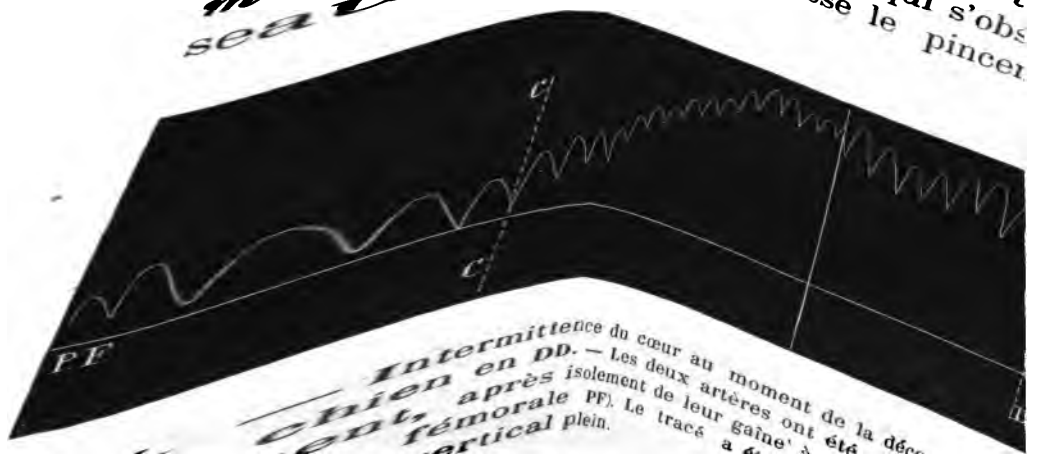


Fig. 137. Interruption du cœur au moment de la décompression chez le chien en DB. — Les deux artères ont été comprimées (par le pincement) à partir de CC. (Tracé a été suspendu 10 secondes a)

Cette suspension brusque de la compression ca
s'accompagne de l'afflux d'une forte ondée sanguine
réseaux qu'on observe quand on augmente la pressio
à celui que dans les expériences de circulation artificie
phalique différent exemples, il nous semble résulter
les vaisseaux exercée à la surface du cerveau, tout com
De ces vaisseaux déterminent les troubles cardiaques indiqués
pression phaliques.

lentissement ou arrêt momentané du cœur) en agissant mécaniquement sur les éléments nerveux eux-mêmes.

D'après ce que nous savons des effets produits sur la circulation d'un organe par la contre-pression extérieure à laquelle cet organe est soumis (1), l'anémie complète du tissu ne peut être produite que quand la contre-pression dépasse le chiffre de la pression intra-vasculaire.

Or, dans toutes les expériences de compression graduelle sur le cerveau, l'apparition des troubles cardiaques bien avant que la valeur manométrique de la compression ne soit égale à celle de la pression artérielle, montre bien qu'il ne peut s'agir d'une anémie provoquée par un obstacle mécanique s'opposant à l'afflux du sang.

Mais, ces réserves faites, il n'en reste pas moins acquis qu'à partir d'un certain degré de compression, l'anémie encéphalique intervient et ajoute alors son influence à celle de la pression subie par les éléments nerveux. Ce que je tenais à établir, c'est qu'avant d'être suffisante pour produire l'anémie du cerveau en faisant équilibre à la tension des vaisseaux intra-encéphaliques, la compression exercée à la surface de l'organe agit mécaniquement sur les éléments nerveux; plus tard, quand cette contre-pression extérieure est arrivée au même degré que la pression intra-vasculaire, elle empêche le sang d'affluer dans le cerveau, mais n'en continue pas moins à agir par elle-même en tant qu'influence mécanique.

L'une des conditions de l'expérience n'exclut pas l'autre.

On peut même démontrer directement la production de l'anémie du cerveau par la contre-pression exercée à la surface de l'organe.

On sait que les mouvements du cerveau sont subordonnés à la double influence du cœur et de la respiration, et qu'il est tout aussi facile de les enregistrer que les mouvements alternatifs d'expansion et de retrait d'un autre tissu vasculaire comme la main.

Pour cela, on fixe dans le crâne d'un animal, d'un chien de préférence, une virole métallique surmontée d'un tube de

(1) V. Marey, *Comptes rendus des travaux du laboratoire*, 1876. — Lépine, *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, août 1877.

verre dans lequel on verse de l'eau : les diminutions de volume du cerveau dues au retrait successifs des vaisseaux qu'il contient, les déplacements du niveau de l'eau dans le tube, lise ces changements de niveau pour agir sur la plume d'un tambour à levier inscripteur. Le cerveau reçoit du sang, ces mouvements expliquent l'afflux du sang dans le cerveau, par la compression des artères, les oscillations d'origine cardiaque, mais on continue à observer les ondulations plus amples produites par la respiration, celle de l'intermédiaire du système veineux. Il est clair que la respiration des oscillations cardiaques du cerveau ne se produit si on suspend l'afflux du sang dans les vaisseaux cérébraux par une contre-pression extérieure, on ne peut monter la pression sanguine : il se produira alors ce que Marey a observé sur la main, soumise à une pression supérieure à celle de la pression sanguine : les vaisseaux affaissés ne permettront plus l'abord du sang (Marey, loc. cit.)

En appliquant ce moyen d'étude à l'effet produit par la compression encéphalique par la compression du cerveau, on s'assure, en effet, qu'à un moment donné, la compression s'opère dans un tube fixé au crâne les oscillations d'origine cardiaque. Ces oscillations disparaissent au moment où la compression du cerveau arrive à dépasser la valeur manométrique de la pression artérielle générale. D'après ce qui vient d'être dit, tout à l'heure, nous sommes jusqu'ici autorisé à appeler les pulsations des vaisseaux cérébraux non compressibles à l'appareil totalisateur, c'est que ces vaisseaux sont comprimés par la contre-pression qui leur est transmise, ne pouvant plus au sang d'aborder l'encéphale. La conclusion à laquelle étaient déjà arrivés Marey et Leyden (loc. cit.), sans avoir directement

détails de ces expériences, voyez le Mémoire de M. Salat du laboratoire, 1876.

montré la production de l'anémie du cerveau produite par la compression. L'opinion de Leyden est formellement exposée dans ses remarques sur ses expériences : « Chez les animaux, la pression extérieure qui interrompt complètement les fonctions cérébrales est exactement celle qui peut faire équilibre à la pression artérielle, et par conséquent peut empêcher complètement l'abord du sang dans les capillaires (1). »

La conclusion des remarques qui précèdent est que, dans la compression graduellement croissante exercée sur le cerveau, deux conditions interviennent pour produire, entre autres troubles fonctionnels, les accidents cardiaques que nous avons spécialement en vue : l'action mécanique de la compression sur les éléments nerveux et, à un degré plus avancé, l'anémie encéphalique unie à la première influence qui l'a déterminée et qui continue à s'exercer.

IV

Augmentation de la pression intra-cardiaque. — Ses effets sur le rythme des battements du cœur.

Dans les deux chapitres qui précèdent nous avons vu que l'augmentation de la pression intra-crânienne produite par un excès d'afflux sanguin dans l'encéphale, suffisait à déterminer le ralentissement des battements du cœur ; les expériences dans lesquelles la pression intra-crânienne a été augmentée au moyen d'une compression graduellement croissante exercée sur le cerveau, ont montré que c'était par le fait d'un excès de pression sur les éléments nerveux que l'augmentation de la pression artérielle agissait pour produire les effets cardiaques que nous connaissons.

(1) V. Potain, article ANÉMIE du *Dict. encyclopédique des sciences méd.*

I. II. MAREY. III.

Cette intervention de l'encéphale dans le rythme du cœur par l'action artérielle, n'exclut pas la participation lui-même. Si nous pouvons, en agissant à distance sur les centres nerveux extra-cardiaques (expériences de circulation influencée de la tête), il est également procédé des centres nerveux intra-cardiaques pour démontrer des battements du cœur, avait été employé). Ce procédé consiste à enlever le cœur et à le mettre à une circulation artificielle de charges graduellement croissantes.

On doit les battements diminuer de fréquence quand on réservoir de sang veineux. Le même phénomène s'observe quand on relève le réservoir de sang artériel, ou, ce qui revient au même, force le cœur à chasser le sang à une hauteur plus élevée que celle connue; je n'y insiste donc pas.

Ces résultats sont connus; je ne veux que constater que je viens d'indiquer, est un fait qui doit être pris en considération de la pression intra-cardiaque. Or, comparables à la plus longue durée des phases systoliques et non à la plus longue durée des phases diastoliques, c'est sur la période systolique qu'éprouve le piston de la machine à vapeur constante, l'effort exagéré est imposé, la force restante pour porter le ralentissement. Il faut donc admettre que le trouble apporté par l'excès de pression intra-cardiaque dans le rythme des battements du cœur isolé, l'intervention d'un autre facteur : c'est dans l'appareil nerveux intra-cardiaque.

(1) Marey, Comptes rendus Acad. sciences, 1873.

(1) Marey, *Comptes rendus Acad. sciences*, 1873.

que nous devons chercher la raison du ralentissement observé.

On sait qu'en soumettant cet appareil ganglionnaire à l'action de l'atropine, on produit la paralysie des terminaisons cardiaques des nerfs pneumogastriques. Le cœur ne peut plus être arrêté ou ralenti par les influences qui en déterminaient l'arrêt ou le ralentissement par l'intermédiaire de l'appareil nerveux modérateur.

Or, s'il s'agit d'une influence de cet ordre dans le ralentissement des battements du cœur produit par l'augmentation de la pression intra-cardiaque, le ralentissement ne doit plus se produire, après la suppression du système nerveux d'arrêt par l'atropine.

J'ai donc soumis le cœur isolé à une circulation artificielle de sang défibriné additionné d'atropine, et, quoique les troubles de rythme spéciaux à cet empoisonnement altèrent évidemment les résultats de l'expérience, je crois pouvoir tirer des essais dirigés dans ce sens, cette conclusion que l'excès de pression intra-cardiaque produit le ralentissement des battements du cœur, au moins autant en agissant sur les appareils nerveux intra-cardiaques, que sur le muscle cardiaque lui-même.

Des expériences du même genre ont été répétées sur des animaux à moelle coupée, dont les pneumogastriques avaient été sectionnés et qu'on faisait respirer artificiellement : la compression de l'aorte au-dessous du diaphragme, la suppression d'un réseau artériel périphérique important (réseau abdominal), etc., produisaient un ralentissement considérable des battements du cœur. (*Voy. p. 209.*)

Dans ces conditions, l'intervention de l'encéphale était supprimée par la section préalable des troncs vago-sympathiques et de la moelle. L'augmentation de la pression intra-cardiaque semble avoir été seule en cause, et le ralentissement observé paraît subordonné à cette unique influence.

Quand on avait supprimé par l'atropine les fonctions de l'appareil nerveux ganglionnaire du cœur, les mêmes élévations de la pression artérielle n'étaient plus suivies de ralentissement.

Il est légitime de rapprocher ces résultats de ceux qu'ont

fournis les expériences de circulation artificielle sur le cœur de tortue isolé, et d'y voir la preuve du mécanisme invoqué plus haut pour la production des troubles cardiaques consécutifs à l'élévation initiale de la pression artérielle.

Sans doute, cette dernière partie des recherches sur le rapport qui existe entre l'augmentation de la pression intra-cardiaque et le ralentissement des battements du cœur a besoin d'être poursuivie. Mais les résultats déjà obtenus me paraissent suffisants pour faire admettre les deux propositions énoncées au début de ce travail:

1° L'augmentation de la pression intra-crânienne produit le ralentissement des battements du cœur.

2° L'augmentation de la pression intra-cardiaque détermine deux conditions réunies paraissent concourir à produire la diminution du nombre des battements du cœur quand la pression artérielle s'élève.



XI

EXPÉRIENCES PHYSIOLOGIQUES ET SYNTHÉTIQUES SUR LE MÉCANISME DU VOL,

par M. V. TATIN (1).

J'ai continué cette année mes études sur le vol des oiseaux (2), tantôt en me plaçant au point de vue de la physiologie proprement dite, observant le vol des oiseaux ou des cheiroptères et expérimentant sur ces différentes espèces d'animaux; tantôt m'attachant à la synthèse ou reproduction artificielle du vol au moyen d'appareils mécaniques. Ces dernières expériences avaient surtout pour but de contrôler l'exactitude des théories que suggère l'observation du vol naturel.

Si la partie synthétique de mes expériences a donné cette année peu de résultats, j'espère qu'au point de vue physiologique mes recherches n'ont pas été infructueuses et qu'elles éclaireront certains points de la fonction du vol. Les questions qui ont plus spécialement attiré mon attention sont les suivantes : *Quelle est la forme des ailes la plus avantageuse pour le vol des oiseaux ? — Y a-t-il une taille maximum que les oiseaux ne puissent dépasser en conservant la faculté de voler ? — Les ossements d'oiseaux fossiles montrent-ils qu'il existait des êtres volants gigantesques ? Comment s'effec-*

(1) Le mémoire n° XI devait renfermer les recherches de MM. Cuffer et François-Franck sur certains troubles respiratoires (Apnée, phénomène de Cheyne-Stokes, arrêts réflexes de la respiration). Ce travail a été publié in extenso dans le *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, novembre 1877.

(2) Voir pour l'exposition de mes premières recherches, *Travaux du laboratoire*, 1876.

laquelle on pouvait adapter des ailes tantôt formées d'un voile unique et tantôt faites de plumes séparées les unes des autres, volait mieux dans le second cas que dans le premier.

Enfin, la nature elle-même semble confirmer cette vue, en nous montrant que chez les plus grands oiseaux, l'extrémité de l'aile est ainsi divisée. Constatons encore que chez les cheiroptères, dont l'aile est indivisible, la taille maximum est beaucoup moins grande que celle que les oiseaux peuvent atteindre.

Toutefois, il ne faudrait pas admettre que cette influence avantageuse d'une aile divisée à son extrémité permette à un oiseau de se soutenir sur l'air quelle que soit sa taille. Tout porte à croire, au contraire, que nos grands oiseaux volateurs sont bien près d'avoir le maximum de taille que puisse atteindre un être volant dont les forces motrices sont bornées au pouvoir spécifique des muscles de l'oiseau.

II

Limites de la taille des oiseaux volateurs.

Les remarquables expériences de notre maître, M. le professeur Marey, ont fait connaître que la force spécifique des muscles chez la plupart des animaux à sang chaud est sensiblement la même; en d'autres termes, qu'on peut comparer l'effort musculaire que deux oiseaux sont capables de développer en comparant la surface de section transversale de leurs muscles, cet effort étant proportionnel à cette surface.

Étant donné que 1^{er} de muscle a, chez l'oiseau, une force de 1^k,300, nous appliquerons cette valeur à l'estimation de la force musculaire d'un falconidé (*Buteo vulgaris*), pesant de 700 à 750 grammes.

Il est évident que cet oiseau ne pourrait voler s'il lui était impossible de se soulever en s'appuyant sur le centre d'action de ses ailes, qui est ordinairement situé entre le tiers externe et le tiers moyen de la longueur de l'aile.

Or, la surface de section de ses muscles abaisseurs de l'aile

V. TATIN.

est d'environ 30^{es}, qui, multipliés par la force de 1^{er},300 de chaque centimètre carré, donnent un effort total de 39 kilogrammes; mais comme l'aile considérée avec son point de rotation et son point d'insertion musculaire est un levier dont les bras sont comme 1 : 20, on a donc 39 kilogrammes divisés par 20 ou 1^{er},700 comme poids maximum que pourrait avoir l'oiseau. Au delà, il ne pourrait plus se soulever en s'appuyant sur le centre d'action de ses ailes, même si le point d'appui était un solide; faisons pour le moment cette simple remarque que cet oiseau a plus du double de la force que l'oiseau qui crotrait comme leur section, c'est-à-dire 8 fois plus grand. La puissance de ses pectoraux linéaires 8 fois plus grand. La puissance qu'elle serait élevée à 8^{es}, et le poids, qui crotrait comme 360^{es}, à 8^{es}. Nous aurions donc un oiseau qui pèserait 360 kilogrammes et qui, bien que ses muscles soient spécifiés pour soulever qu'un poids de 125 kilogrammes en s'appuyant sur le centre d'action de ses ailes. Il serait évidemment fort loin d'être de cet oiseau eût été d'environ 8 mètres. Bien qu'une telle envergure ne s'observe de nos jours chez aucun oiseau, il m'a semblé intéressant de chercher si, parmi les pareils, fossiles, quelques-uns n'ont pas acquis de pareilles dimensions, ce qui devrait faire admettre, chez ces animaux oiseaux, une force musculaire spécifique plus grande que celle qui appartient aux oiseaux de la faune actuelle.

III

De la taille probable du Pelagornis.

M. le professeur Alph. Milne Edwards m'a signalé le Pelagornis (Lortet) comme un des plus grands oiseaux dont on trouve les débris fossiles, et m'a confié le moule en

plâtre d'un humérus de cet animal. Cet os mesure environ 0^m,60 de longueur. A voir les saillies des attaches musculaires, on reconnaît que cet os appartenait bien à une espèce volante; son aspect grêle et léger rappelle entièrement celui des oiseaux grands voiliers qui existent de nos jours. Quelle pouvait être la taille d'un pareil oiseau ?

Si nous supposons que le Pelagornis fût construit sur le type de la Frégate, le squelette tout seul de l'oiseau eût eu 4^m,20 d'envergure. Qu'on juge des dimensions totales en supposant que la longueur des plumes se fût ajoutée à celle du squelette. Mais tous les types d'oiseaux n'ont pas les mêmes dimensions relatives de l'humérus par rapport aux os de l'avant-bras, au métacarpe et aux phalanges. Il est probable que chez le Pelagornis l'humérus constituait une partie plus importante de la longueur de l'aile que chez la Frégate, de sorte que la taille de cet oiseau fossile était moins grande que ne l'indique notre première évaluation.

En effet, l'humérus qui ressemble le plus à celui du Pelagornis, au point de vue de sa forme et de ses proportions, est celui du Fou austral, oiseau chez lequel l'humérus représente une notable partie de la longueur totale de l'aile. En admettant que le Pelagornis eût été construit sur un type voisin de celui du Fou austral, ce qui semble assez probable, l'envergure du squelette n'eût pas atteint 3 mètres. On conçoit donc que cet oiseau pût voler très-bien, car il n'excédait pas les dimensions où le vol est possible avec les forces musculaires qui appartiennent aux autres oiseaux, et l'on n'a pas même besoin de supposer qu'à une époque où notre planète plus jeune portait des animaux géants, la vie fut plus intense et que la force exubérante se traduisit alors par un pouvoir musculaire plus grand que de nos jours.

IV

Observations sur le changement de plan des ailes des oiseaux pendant le vol.

En partant de l'hypothèse ci-dessus mentionnée, que la division et l'écartement des remiges transforme, pour ainsi

M. Marey a signalé le changement de plan porteur du goéland qu'il a pu observer en suivant des yeux le soleil et le dessous de son aile éclairée alternativement le dessus du rayon visuel et l'exactitude de l'observation de M. Marey nous permet de remarquer que chez les oiseaux dont les plumes sont peintes les unes des autres, un jeu de lumière pareil à celui qui suppose donc que chacune des plumes du plan de l'aile n'est pas abstraitement produite par la même plume.

fection de la partie ac-
 chée de l'aile, dans cette partie de l'aile, la face inférieure
 de l'aile se voit regarder en avant afin de produire, même
 de l'oiseau, un effet de cerf-volant. Mais il y a, pendant
 Il se voit l'abaissement, une autre raison très-importante; en effet
 doit inclinaison, une autre raison très-importante; en effet
 pendant l'abaissement de bas en haut et, sans corps reçoit une vigou-
 que l'oiseau abaisse son aile, son corps reçoit une vigou-
 reus que l'oiseau abaisse son aile, sans corps reçoit une vigou-
 accé-nture, a plus de bas en haut et, sans corps reçoit une vigou-
 l'air par on plus de bas en haut et, sans corps reçoit une vigou-
 inclin-ais plus de bas en haut et, sans corps reçoit une vigou-
 a les aile effect ce qu'on peut constater chez les oiseaux de mer
 C'est en relative à leur poids, la plus grande envergure.
 qui on t?

V

Vol des cheiroptères.

Chez les cheiroptères, l'aile est toujours formée d'une seule membrane maintenue étendue dans le sens de sa largeur par les métacarpiens et les phalanges. Ici, le changement de plan doit s'opérer avec certitude sous peine de voir le vol aboli; mais, comme les grands cheiroptères sont à peu près voilés dans les mêmes proportions que les petits, il doit en résulter pour eux une plus grande fatigue à soutenir le vol pendant un certain temps, et enfin, la limite de leur grandeur doit être beaucoup plus restreinte que chez l'oiseau; c'est en effet ce qui existe. Les individus les plus grands qu'il nous ait été donné de connaître en fait d'animaux dont l'aile est ou était formée d'une simple membrane, sont les ptérodactyles dont, comme leur nom l'indique, l'aile avait un doigt pour toute charpente. Je reprendrai plus tard l'étude que j'ai commencée sur ces curieux spécimens de la faune fossile. Chez les cheiroptères, il est probable que, lorsque l'aile est étendue, elle a toujours sa face inférieure tournée en avant, et que ce n'est que sous l'influence de la pression de l'air sous l'aile pendant l'abaissement qu'elle prend la position utile, grâce à la flexion des articulations du carpe. C'est, on le voit, le mécanisme du vol réduit à sa forme la plus simple.

Quant à la fonction de la queue, elle semble être la même chez le cheiroptère que chez l'oiseau; le principal mouvement semble s'effectuer dans le sens vertical.

VI

Probabilité de la relevée passive de l'aile.

J'admets que chez l'oiseau et chez le cheiroptère, les changements du plan de l'aile sont entièrement passifs, c'est-à-

dire que la résistance de l'air suffit, sans aucun effort de mal, pour produire ces mouvements que l'on pourrait appeler automatiques. Ne se produirait-il pas quelque chose analogue dans la relevée de l'aile? J'ai déjà signalé dernièrement la possibilité que la relevée fût passive dans une certaine mesure, grâce à l'orientation en avant de la face inférieure de l'aile à la fin de chaque abaissement. J'ai pour cette année cette recherche et je suis tout disposé à regarder la relevée comme entièrement passive. J'entends que cela passe ainsi en plein vol, car il est bien évident qu'au départ l'oiseau n'a pas de vitesse, il est impossible que ce mouvement se relève son aile. J'ai revu les anciens travaux de Marey dans lesquels il signale un fort gonflement pectoral pendant l'abaissement, puis, pendant la relevée, un gonflement plus faible qu'il a regardé comme dû au muscle pectoral.

Marey croit avoir remarqué que ce gonflement, qui attribue à la partie externe du thorax de façon que le grand pectoral agisse seul sur l'appareil. Peut-être y aurait-il lieu de contrôler ces résultats par des expériences nouvelles, car il paraîtrait supposer que le grand pectoral produisit à lui seul les mouvements qu'on note dans les tracés. De ces deux mouvements, le premier serait produit par l'effet d'abaissement de l'aile, le second par un acte du même muscle destiné à relever la relevée de l'aile et à l'empêcher de se faire trop brusquement sous l'influence de la résistance de l'air contraire à l'inclinaison de l'aile quand la translation est rapide.

VII

Expériences synthétiques sur le vol.

Je n'ai que peu de choses à dire sur les expériences que j'ai faites cette année sur la reproduction artificielle du vol, quoiqu'elles aient été fort nombreuses; mais la plupart étant faites en vue de contrôler certaines vues théoriques.

riques, les résultats en ont été exposés déjà dans les paragraphes qui précèdent.

Mes essais ont été nombreux au sujet des changements de plan de l'aile.

J'ai pu me convaincre de la supériorité du type de l'aile d'oiseau sur celui de l'aile de cheiroptère en adaptant à une même machine motrice les deux sortes d'ailes. Ainsi, une disposition dans laquelle le changement du plan de l'aile se faisait dans la région du carpe, ne m'a donné que de mauvais résultats à l'air libre, bien qu'au manège l'appareil soulevât la totalité de son poids. Tandis que les résultats furent meilleurs avec des ailes construites sur le type oiseau et formées chacune de six plumes. Ces plumes factices étaient faites en soie, nervées en rotin filé, le tout d'une très-grande légèreté.

Les nombreuses expériences que j'ai faites avec ma première machine à air comprimé l'ayant mise à peu près hors de service, j'en ai construit une autre que j'ai réussi à rendre plus légère encore. L'air y étant comprimé à une tension moindre, les inconvénients du froid qui accompagne la détente sont à peu près nuls.

J'ai réussi à obtenir le vol d'une machine à ressort moteur construite sur le type du cheiroptère en donnant aux ailes et à la queue la forme et les dimensions qui existent chez la chauve-souris ; les ailes présentent toujours leur face inférieure en avant, sauf lorsque la résistance de l'air en modifie le plan comme il a été dit plus haut. Cet appareil vole bien, mais ne présente pas un équilibre aussi parfait que ceux que j'ai construits sur le type de l'oiseau.

Enfin, pour étudier expérimentalement le phénomène de la relevée passive de l'aile, j'ai construit un appareil volant muni d'ailes du type cheiroptère et dans lequel il n'y a aucun organe releveur de l'aile. Le ressort moteur, après avoir produit l'abaissement, s'embraye, et l'aile devient libre ; il faut que la résistance de l'air ait produit la relevée complète de l'aile pour que le ressort se débraye et produise une abaissée nouvelle. Ainsi que je le prévoyais, cet oiseau peut voler, mais il faut, au départ, lui imprimer une certaine impulsion

pour que ses ailes, fonctionnant à la manière de cerfs-volants, trouvent sur l'air la force qui produit leur relevée passive. On voit que les expériences sur la synthèse du vol sont encore loin d'être terminées, mais qu'elles paraissent être dans une phase où les tâtonnements sont moins nombreux. Où le succès est déjà en partie obtenu.

XII

NOTE SUR LES EFFETS CARDIAQUES ET VASCULAIRES DU CHOC CÉRÉBRAL (1),

par le D^r FRANÇOIS-FRANCK.

L'effet de l'augmentation de la pression intra-crânienne sur le rythme des battements du cœur a été étudié dans le Mémoire n° X. J'ai insisté dans ce travail sur l'action mécanique de la compression des éléments nerveux.

Je veux ici appeler l'attention sur les effets que le *choc cérébral*, qu'on est convenu d'appeler *commotion cérébrale*, exerce sur les mouvements du cœur et le calibre des vaisseaux.

Les expériences semblent devoir faire admettre que le *choc cérébral produit l'arrêt du cœur par l'anémie brusque de l'encéphale, cette anémie étant elle-même la conséquence d'un spasme vasculaire réflexe.*

Avant d'entrer dans les détails de cette recherche, il est nécessaire de bien établir les conditions de l'expérience.

Disposition des appareils. — La commotion du cerveau est obtenue en faisant communiquer, par l'ouverture brusque d'un robinet, la cavité du tube fixé au crâne avec un réservoir d'air comprimé. (Voyez la description et le dessin de l'appareil, mémoire X, p. 281.) En même temps que le choc cérébral se produit, une soupape latérale s'ouvre automatiquement, de

(1) Note communiquée à la Société de biologie dans la séance du 3 novembre 1877.

telle sorte que le cerveau ne supporte pas de l'emploi du temps nécessaire à produire la commotion. Si j'ai préféré au choc sur le crâne l'emploi d'une commotion, avec compression brusque et débile, directement appliquée au cerveau, c'est parce que plus facile de régler les conditions de l'impact sur la tête de l'animal n'agit pas toujours avec la même intensité suivant la direction plus ou moins perpendiculaire du corps contondant ; la force employée à produire le traumatisme se perd en partie dans les os et les muscles, et le choc est trop fort, il en résulte des effets variables presque impossibles à l'avance ; si le choc est sanglant dans les fractures, des épanchements de sang qui compliquent le fonctionnement du cerveau, conditions nouvelles dont on ne saurait tenir compte exact. En opérant avec une colonne d'air d'une force connue, qui agit et cesse d'agir immédiatement.

— Le choc cérébral produit l'arrêt immédiat et passager du cœur.

1. — Quand on soumet le cerveau d'un chien à un choc par l'arrivée brusque d'une colonne d'air comprimé, le cœur présente un arrêt immédiat qui dure quelques secondes et qui est suivi de la reprise des battements. La compression est aussitôt supprimée que produite. La figure 138 donne un exemple de ces accidents. Le chien qui a fourni ce tracé n'avait subi d'autre opération que l'application d'une couronne de trépan sur le parietal, au voisinage de l'occipital, et l'introduction d'une sonde dans la fémorale. Il n'avait point été anesthésié. Le moment même du choc cérébral, l'animal a fait un saut brusque, aussitôt suivi de repos ; sa respiration, si elle n'est nullement troublée, cesse momentanément.

bitement arrêtée par le choc, a repris son rythme en même temps qu'ont reparu les battements du cœur. En un mot, aucune perturbation étrangère à l'expérience n'est intervenue ici.



Fig. 13a—FF, variations de la pression fémorale d'un chien qui reçoit en CC le choc d'une colonne d'air comprimé à $+12$ c.Hg. Le cœur s'arrête aussitôt, son arrêt dure 2", la pression artérielle tombe de 15 à 8 c.Hg. Elle se répare ensuite rapidement après la reprise des battements du cœur.

Dans tous les cas où les animaux ont été pris dans les mêmes conditions relativement normales et n'ont pas présenté de convulsions au moment du choc cérébral, le même phénomène s'est produit : *arrêt brusque du cœur et de la respiration.*

Cherchons maintenant à analyser l'action de ce choc cérébral et à déterminer au moins quelques points du mode de production des accidents cardiaques.

Remarquons d'abord que la compression brusque à laquelle a été soumis le cerveau de l'animal ne dépassait pas 12 c.Hg., tandis que la pression artérielle explorée dans la fémorale s'élevait à 15 c.Hg. (moyenne entre les minima et les maxima). Il résulte de ce simple rapport que le choc cérébral n'a pu agir en provoquant l'effacement mécanique des vaisseaux cérébraux, puisque sa valeur manométrique était inférieure à celle de la pression artérielle. (Voir mémoire X. Dirons-nous que c'est en raison du fait mécanique de la compression brusque des éléments nerveux que l'arrêt du cœur s'est produit ? que c'est à la commotion en tant que « secousse nerveuse » qu'il faut rapporter les accidents

observés ? Ce sont là évidemment les conditions de l'expérience, mais ce ne sont point les conditions des troubles cardiaques : la preuve en est facile : Quand l'animal (toutes les conditions restant s'est pris de convulsions tétaniques au moment du qui revient au même au point de vue des effets ci se débat et fait de violents efforts, l'arrêt du cœur duit pas. (Fig. 139.)

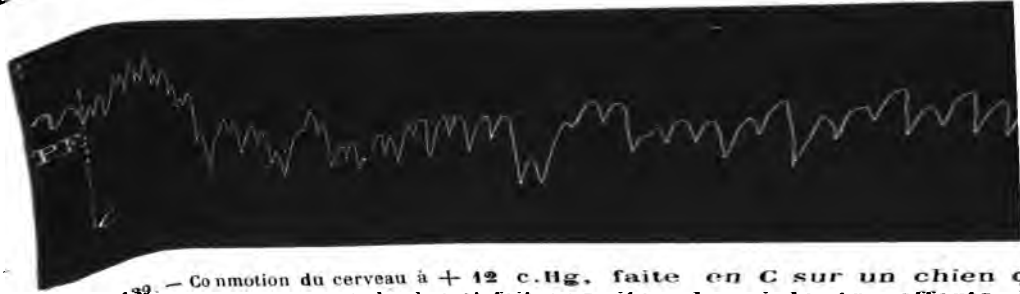


Fig. 139. — Commotion du cerveau à + 12 c.Hg. faite en C sur un chien qui se prend de convulsions au moment du choc et fait ensuite de violents efforts. Le cœur ne se produit pas. — La pression femorale PF s'élève après la commotion, les variations cardiaques deviennent plus fréquentes.

Il semble que les violents mouvements musculaires, la suspension respiratoire survenus aussitôt après le choc cérébral, créent une condition nouvelle qui vient lutter contre les effets cardiaques de la commotion.

En outre, nous savons que l'effort violent produit l'accélération du cœur et l'élévation de la pression artérielle. Dans les circonstances actuelles, ces effets sont prévus.

Or, dans les circonstances actuelles, ces effets sont prévus. Nous pouvons supposer que la persistance de la projection forcée du cerveau, si l'animal restait calme (Voy. fig. 138). Il en résulte une circulation encéphalique, grâce à la projection forcée des vaisseaux de la tête, suffit à annihiler les effets du choc cérébral.

Ce choc entraînerait, comme toutes les projections violentes appliquées au centre ou à la périphérie des nerfs sensibles, un spasme vasculaire passager.

La condition prochaine de l'arrêt passager du cœur serait la condition prochaine de l'arrêt passager du cœur.

La condition prochaine de l'arrêt passager du cœur serait la condition prochaine de l'arrêt passager du cœur.

La condition prochaine de l'arrêt passager du cœur serait la condition prochaine de l'arrêt passager du cœur.

La condition prochaine de l'arrêt passager du cœur serait la condition prochaine de l'arrêt passager du cœur.

La condition prochaine de l'arrêt passager du cœur serait la condition prochaine de l'arrêt passager du cœur.

La condition prochaine de l'arrêt passager du cœur serait la condition prochaine de l'arrêt passager du cœur.

En définitive, nous admettrions pour expliquer les accidents cardiaques immédiats l'anémie cérébrale, non plus, comme dans le cas de contre-pression exagérée, par affaissement mécanique des vaisseaux, mais par resserrement vasculaire réflexe.

Cette interprétation a, du reste, pour elle un certain nombre de faits expérimentaux et cliniques.

1° Les animaux qui ont été soumis à une *curarisation poussée assez loin pour supprimer la contractilité réflexe des vaisseaux* ne présentent pas d'arrêt du cœur dans les conditions où cet arrêt survient chez des animaux non empoisonnés;

2° Si le chien a été anesthésié par le chloroforme, mais surtout endormi avec des injections intra-veineuses de chloral, il ne présente pas plus d'arrêt du cœur que l'animal curarisé. Or, nous savons par des expériences faites dans le laboratoire du professeur Vulpian, par M. Carville, que *le chloral entraîne la paralysie vaso-motrice*.

Nous voyons donc, d'une part, que les animaux qui exagèrent par des efforts la circulation dans leur cerveau ne présentent pas l'arrêt cardiaque qui s'observe, sous l'influence du choc cérébral, chez les chiens qui restent calmes; d'autre part, ceux dont l'excitabilité vaso-motrice a été suspendue par le curare ou le chloral, n'ont pas non plus d'arrêt du cœur. Que manque-t-il aux uns et aux autres pour que cet accident cardiaque de la commotion se produise? Rien autre chose, à ce qu'il semble, que la possibilité d'une anémie encéphalique par resserrement vasculaire réflexe sous l'influence du choc cérébral.

Si nous jetons maintenant un regard sur les accidents immédiats des embolies cérébrales qui surviennent chez les malades, ou qu'on produit expérimentalement sur les animaux, nous constatons que la chute avec perte de connaissance est immédiatement consécutive au choc embolique, et les accidents s'atténuent rapidement et disparaissent quand le premier effet est dissipé. Cet effet initial du choc embolique, attribué par les cliniciens et les physiologistes tout autant à l'anémie brusque du réseau oblitéré qu'au spasme vasculaire réflexe, résultat du choc lui-même, semble tout à fait comparable à l'effet immédiat du choc exercé à la surface du

308
Ser
me
t
re

FRANÇOIS-FRANCK.

veau : dans l'une et l'autre conditions, c'est un
me subit de l'encéphale amenant à titre de phé
t réactionnel immédiat le spasme vasculaire (1).

CONCLUSIONS

— Le choc cérébral produit l'arrêt passager du c
respiration.

Dans les cas où les vaisseaux ont perdu l
de se contracter sous l'influence des excitation
flexes à hautes doses, chloroforme avec mor
chloré en injections intra-veineuses) l'arrêt du cœur
produit pas sous l'influence de la commotion cérébrale.

(1) J'ai cherché à vérifier directement cette contraction réflexe des va
en employant le procédé de Donders, la fenêtre crânienne, mais je n'a
de cet examen des vaisseaux de la pie-mère aucune certitude, pas plu
le cas de je n'ai point constaté le resserrement réflexe que Ri
tidienne ; obusent à l'influence des efforts de l'animal (?) (Virchow's A
nagel a attribué à la suite de l'excitation des nerfs sensibles et que Ri
Jolly, Bd. III.) — En poursuivant cette recherche, j'ai essayé de co
1871, l'interprétation ci-dessus discutée en étudiant le volume du cerveau au
du tube crânien à niveaux variables. Le résultat m'a paru plus préc
niveau du liquide s'est abaissé dans le tube explorateur, aussitôt ap
choc. Mais l'engagement d'un arrêt respiratoire le plus souvent en in
tations, m'engage volume du cerveau. Est-elle directement liée à l'augm
diminution de respiration thoracique pendant l'arrêt respiratoire ? Ces points r
brale par respiration thoracique pendant l'arrêt respiratoire ? Ces points r
tion de l'aspiration thoracique pendant l'arrêt respiratoire ? Ces points r
à éclaircir.

J'espère cependant obtenir quelques indications en examinant le fon
l'œil à l'ophthalmoscope d'une part, en mesurant d'autre part les varia
du diamètre de la pupille, avec le diplomètre de Landolt. Quoique ces
gements du diamètre pupillaire ne me paraissent pas, en général, m
toute l'importance de la pupille qui leur est attribuée, je crois que dans les condi
spéciales de cette étude, en raison même de la rapidité des variations et
précision nouvelle apportée par Landolt à leur comparaison, on pe
tirer parti de leur examen.

EFFETS CARDIAQUES DU CHOC CÉRÉBRAL.

3. — Il semble donc que l'anémie brusque du cerveau par resserrement réflexe des vaisseaux soit la condition nécessaire de l'arrêt du cœur par choc cérébral.

4. — Si, en effet, cette anémie cérébrale est rendue impossible par l'afflux du sang artériel sous forte pression dans le cerveau, pendant l'effort et les convulsions de l'animal, l'arrêt du cœur ne survient pas.

5. — La syncope qui se produit chez les malades atteints d'embolie cérébrale est assimilable, dans son origine et son mécanisme, à celle que provoque la commotion du cerveau : le choc cérébral existe dans les deux cas, et le spasme vasculaire réflexe des vaisseaux encéphaliques paraît en être la conséquence de part et d'autre.

2018

1990

10

(continued)

XIII

RECHERCHES SUR UN CAS D'ECTOPIE CONGÉNITALE DU CŒUR OBSERVÉ CHEZ UNE FEMME DE 24 ANS (1),

par le Dr FRANÇOIS-FRANCK.

Le cas d'ectopie congénitale du cœur qui fait l'objet de ce travail a été observé au mois de juillet de cette année chez une fille de 24 ans, deux fois mère et d'une bonne santé habituelle. Le fait d'une hernie presque totale du cœur sous la peau de l'abdomen, avec une large éventration sus-ombilicale, méritait d'être étudié au point de vue anatomique et présentait un grand intérêt à cause de la rareté de la survie chez les sujets atteints d'une semblable anomalie.

Mais le point le plus important de cette étude était évidemment l'analyse physiologique des mouvements et des bruits du cœur que la lésion congénitale permettait d'explorer presque directement.

Je passerai successivement en revue les renseignements fournis par l'exploration, à l'aide de la vue, du toucher et de l'auscultation ; (§ 1) : j'exposerai ensuite les résultats de l'examen des pulsations des ventricules et de l'oreillette droite, (§ 2), en insistant sur l'identité des détails ainsi obtenus.

(1) Résultats communiqués à l'Académie des sciences dans les séances du 15 et du 30 juillet 1877.

FRANÇOIS-FRANCK.

et de ceux qu'a fourni à MM. Chauveau et Mare
phie sur les grands animaux. Dans un troisièm
je rapprocherai l'exploration des changements
cœur chez les animaux (Mémoire VIII) de celle
tion superficielle du cœur m'a permis de faire s
de Colmar. Enfin, dans une note additionnelle
terai quelques renseignements bibliographiques
servir à établir certains détails anatomiques
l'ésion observée chez la malade dont il s'agit.

Examen du cœur par la palpation, la vue et l'auscultation.

La nommée Marie Fl..., âgée de 24 ans, habi-
tant la ville (Alsace), fut soupçonnée d'infanticide au
mois de 1877, et le Dr Klée, médecin cantonal, ayant eu
l'existence d'une ectopie du cœur à la région épigastrique
d'un assez important de l'abdomen. Il considéra
comme le soin d'aller étudier le fait signalé par M. Klée
en écrivant au professeur Marey. M. Marey voulut bien
confier l'examen détaillé en présence des docteurs Wimpf
à son fils, avec le concours bienveillant du Dr Klée, à la p-
sée, par quels sont les principaux points constatés lors
de l'examen :
Voici un œuf de dinde ; la peau le recouvre et, par
notre pinceur, en rien ses mouvements. On saisit à plei-
Le premier œuf de dinde ; la peau le recouvre et, par
volu, en rien ses mouvements. On saisit à plei-
laxité, en rien ses mouvements. On saisit à plei-
main, en rien ses mouvements. On saisit à plei-
lettres, en rien ses mouvements. On saisit à plei-
et le, en rien ses mouvements. On saisit à plei-
engagé, en rien ses mouvements. On saisit à plei-

à une profondeur de 8 centimètres et arrive sur la face inférieure du diaphragme : on constate alors l'existence d'une large ouverture du diaphragme, circonscrite en arrière par un rebord fibreux semi-annulaire à concavité antérieure, en avant par la face postérieure du sternum dont l'appendice xyphoïde fait défaut, et, sur les côtés, par les cartilages costaux soudés entre eux. C'est par cet orifice anormal que le cœur s'est partiellement engagé dans la cavité abdominale; la masse auriculaire est restée dans la cavité thoracique, de telle sorte que le cœur est à cheval, par sa face postérieure, sur le rebord fibreux qui limite en arrière l'orifice anormal du diaphragme. La tumeur forme une saillie conoïde, dont le grand axe est dans le plan médian antéro-postérieur du corps; la pointe est légèrement déjetée vers la gauche; la masse ventriculaire soulève la peau à chaque systole, en même temps qu'elle présente une torsion de gauche à droite autour de son grand axe; elle se redresse alors, devient dure, globuleuse, et la pointe forme la partie culminante, le soulèvement total s'opérant autour d'un axe transversal qui passerait par la base. Pendant ce mouvement de projection en avant et en haut, on note une augmentation de longueur du diamètre vertical : ce diamètre qui est de 7 centimètres à la fin de la diastole, acquiert 8 cent., 5 au début de la systole.

En explorant avec le doigt le bord droit de la masse ventriculaire, on rencontre, à 5 centimètres au-dessus du niveau de la pointe, une petite saillie alternativement molle et rigide, qui donne à l'extrémité du doigt un petit choc se confondant, au toucher, avec le début de la systole ventriculaire. L'examen graphique a démontré que cette saillie mobile appartient à l'oreillette, et, d'après sa position, on doit la considérer comme formée par l'extrémité inférieure de l'auricule droite.

Ici pourrait être discutée la question de la présence ou de l'absence de péricarde. Je supposais que le péricarde devait faire défaut puisque, en suivant le bord du ventricule droit, on pouvait insinuer le bout du doigt entre l'auricule et le ventricule droit au niveau du sillon auriculo-ventriculaire. Si le péricarde eût existé, disais-je, il aurait formé à ce niveau un pont fibreux qui n'aurait pas permis l'introduction du

doigt dans le sillon auriculo-ventriculaire. M
m'a fait remarquer que le péricarde pourrait c
ter et former un sac en forme de cône, à ba
s'insérant tout autour de l'anneau diaphrag
lors, la main pénétrerait dans la cavité même
largement ouvert par en bas.

Je ne puis donc trancher cette question, d'aut
les observations tératologiques ont montré que
Placé était tantôt muni de péricarde et tant
Quait (1).

A la base de la face antérieure de la tumeur,
la partie moyenne, une saillie arrondie de
du petit doigt, se détachant de la surface ventricu
le sternum. Cette saillie droite à gauche pour
s'insérant très-appreciable au doigt; à chaque
cœur sur ce point le systole ventriculaire.
lors, le début du deuxième temps, quand on
tient brusque des ventricules, un bruit de clapet de
manière nette, qui correspond à l'abaissement des
graines, ont en effet démontré les indices pulmonaire
saillies, comme la portion initiale de l'artère pulmonaire
ce mouvement d'expansion et de retrait de ce corps
les auscultation de la région de la révolution cardiaque.
tile, au cœur, et consiste en un bruit bref de soupape
deux du sur un bruit plus prolongé, durant pendant la s
liquenière; ce dernier est vraisemblablement un bruit
détachement le second bruit de la pointe n'est qu'une propagation
tout en le bruit de la base, comme on peut s'en assurer
culaire; le son renforcement à mesure qu'on remonte ave
second ne pu déterminer un foyer d'auscultation dist
stet non
Je n'ai pu
V. Förster. Iena, 1881.

pour chaque ventricule en suivant les bords droit et gauche du cœur.

En appliquant le pavillon du stéthoscope au niveau de l'articulation des derniers cartilages costaux du côté droit avec le bord correspondant du sternum, on entend un souffle anémique, doux et filé, au premier temps; au second temps, on retrouve le bruit de clapet signalé au foyer de l'artère pulmonaire. Je crois que le point chondro-sternal, au niveau duquel on perçoit le souffle du premier temps, correspond au foyer d'auscultation aortique, car le souffle se perd quand on remonte la ligne des articulations chondro-sternales droites, et se retrouve avec tous ses caractères dans la carotide droite, au niveau du bord antérieur du sterno-mastoidien.

Cette femme présente, en outre de l'ectopie congénitale du cœur, une éventration congénitale de 8 centimètres de diamètre, siégeant au-dessus et au niveau de l'ombilic; la peau recouvre directement l'intestin; on introduit facilement la main dans la cavité abdominale et l'on peut suivre le bord antérieur du foie, comprimer l'aorte et ses branches. L'absence de paroi abdominale résistante explique sans doute pourquoi la malade est incapable de soutenir un effort, et pourquoi cet effort ne s'accompagne pas des modifications cardiaques et artérielles ordinaires.

§ II.

Exploration graphique.

Le point le plus important de l'étude du cœur ainsi placé à la portée de l'observateur, consistait dans le rapprochement des résultats obtenus par l'examen graphique et de ceux qu'avait fournis à MM. Chauveau et Marey la cardiographie sur les grands animaux.

Les ventricules faisant saillie au creux épigastrique, l'application simultanée de plusieurs appareils à leur surface était des plus faciles.

L'exploration de la pulsation ventriculaire a été faite l'aide de deux appareils de même sensibilité appliqués l'un à droite, l'autre à gauche de la masse ventriculaire, et de telle sorte que l'un correspondit au ventricule gauche, l'autre au ventricule droit.

Cette double exploration a fourni un grand nombre de tracés desquels j'extrais le type suivant :



FIG. 140. — Pulsations simultanées du ventricule droit (Vd) et du ventricule gauche (Vg).

On voit dans cette figure la pulsation des deux ventricules (Vg) plus énergique, produisant une impulsion plus violente de la membrane du tambour explorateur; on peut s'assurer, à l'aide des lignes de repère, que le synchronisme des deux systoles ventriculaires est parfait. La méthode graphique seule pouvait permettre de préciser tout cela. Cette petite saillie, alternant le long du bord droit, se trouve sur la pulpe de l'index un battement mobile qui se rencontre avec le battement ventriculaire. L'inscrivant sur le ventricule droit, a permis de les dissocier et de constater le battement de la première correspondait à celui du ventricule gauche.

Le bouton d'un premier explorateur sur le bord latéral mobile, et celui d'un autre explorateur à la saillie

surface même du ventricule droit, j'ai recueilli le double tracé suivant :



Fig. 141. — Systoles de l'auricule droite (Od) précédant le début des systoles du ventricule droit (Vd).

Le soulèvement de la ligne Od correspond aux chocs de la petite saillie ; ceux de la ligne Vd aux pulsations du ventricule droit.

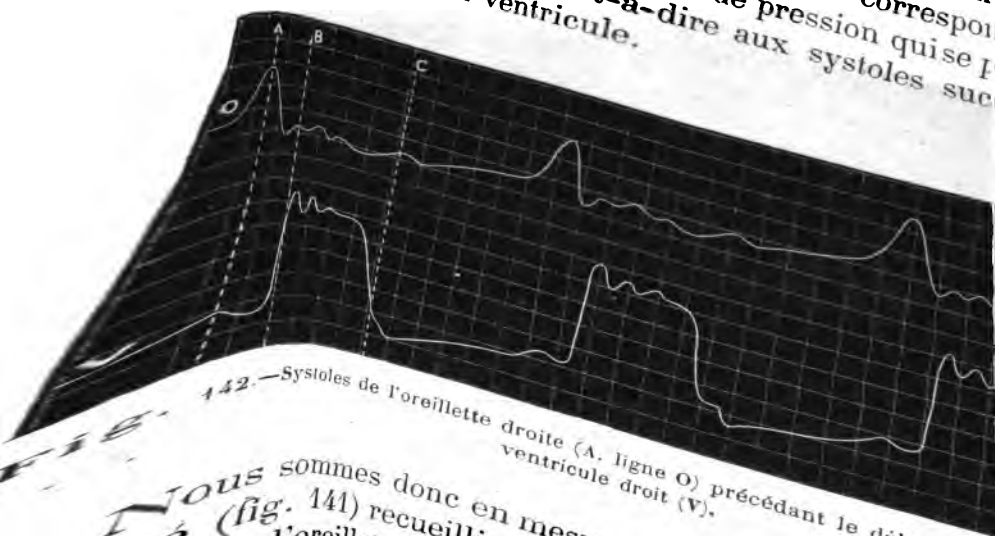
Or, en examinant le tracé inférieur, nous voyons que chaque systole du ventricule droit est précédée d'un soulèvement plus petit, soulèvement que les expériences de cardiographie de MM. Chauveau et Marey nous ont appris à considérer comme le résultat de la systole de l'oreillette qui précède immédiatement celle du ventricule. En suivant la verticale qui passe par le sommet du soulèvement auriculaire sur le tracé de pulsations du ventricule droit, nous tombons sur le grand soulèvement de la ligne supérieure, lequel représente évidemment la systole de l'oreillette droite.

C'est donc au choc systolique de l'oreillette que doit être attribuée la pulsation perçue en appliquant le doigt sur la petite tumeur mobile qu'on trouve quand on remonte le long du bord droit du cœur.

La démonstration devient évidente si l'on rapproche le double tracé qui précède du double tracé suivant recueilli sur le cheval par MM. Chauveau et Marey.

On retrouve ici exactement la même disposition des courbes l'une par rapport à l'autre ; or, dans les expériences de MM. Chauveau et Marey, une première ampoule de la sonde cardiaque était engagée dans l'oreillette et donnait le tracé de la ligne supérieure, une seconde ampoule, engagée dans le

ventricule fournissait le tracé de la ligne inférieure
lèvements de l'une et de l'autre ligne correspon
conséquent aux augmentations de pression qui se I
dans chaque cavité, c'est-à-dire aux systoles suc
l'oreillette et du ventricule.



Nous sommes donc en mesure d'affirmer déjà que le
 tracé de l'oreillette droite (Od), et aux systoles du ven-
 tricule droit (V),
 que, sur la ligne O du tracé recueilli sur le c-
 l, bien remarquera de plus que sur la ligne Od de notre
 grands soulèvements déterminés par la systole de l'
 correspondent à la période d'état de la systole ventricu-
 laires communes aux deux courbes ont été a-
 par MM. Chauveau et Marey aux vibrations des
 n'ont pas obtenu des courbes plus amples l'
 systoles de l'oreillette et des ondulations com-
 leur font suite, la raison en est sans doute dan-
 ne pouvions explorer que l'extrémité inférie-
 droite.

§ III.

Étude des changements de volume du cœur.

J'indiquerai maintenant les résultats de l'exploration des changements de volume du cœur chez la femme de Colmar, en rappelant les points essentiels des recherches faites sur les animaux et développées dans le mémoire VIII.

Comparaison des procédés. — Pour étudier les changements du volume du cœur chez les animaux, j'ai utilisé la disposition naturelle qui fait de leur péricarde un appareil à déplacement. Un tube était fixé à la partie inférieure du sac péricardique dans lequel l'air se trouvait ainsi accidentellement introduit, et le tambour à levier mis en communication avec le tube péricardique, inscrivait très-rigoureusement toutes les augmentations diastoliques de volume et tous les resserrements systoliques du cœur.

Dans d'autres expériences, j'ouvrais largement le péricarde, j'en réséquais la partie inférieure et je coiffais, avec la partie supérieure faisant manchette, le rebord d'un petit bocal en verre soufflé dans lequel le cœur se trouvait ainsi enfermé. En liant autour du collet de ce bocal le péricarde rabattu sur lui on obtenait une cavité complètement close, à parois incompressibles et dans laquelle s'opéraient librement les augmentations et diminutions successives du volume du cœur. Au fond de ce nouvel appareil à déplacement était soudé un tube de verre recourbé que l'on mettait en communication avec un tambour à levier inscripteur.

C'est avec un procédé tout semblable que j'ai étudié les changements de volume du cœur chez la femme de Colmar. La masse ventriculaire faisant saillie à l'épigastre a été coiffée d'un entonnoir en verre dont les bords s'appliquaient exactement sur la peau, et dont le goulot aminci fut mis en continuité avec le tube de communication d'un tambour à levier inscripteur.

Un peu en dehors de la base de l'entonnoir était réservée

une petite surface de la portion ventriculaire sur laquelle maintenait appliqué le bouton d'un explorateur de la tige.

De cette façon, les changements de volume des ventricles les pulsations étaient explorés simultanément et inscrits au même temps, l'un au-dessus de l'autre, sur le cylindre gisant.

Je me retrouvais par conséquent exactement dans les mêmes conditions que quand j'étudiais, sur l'animal à poitrine ouverte, les changements de volume et les pulsations du cœur.

Les tracés obtenus sur la malade ont été de tous points comparables à ceux qu'avait fournis la même exploration sur les animaux.

Fig. 143. — Changements du volume du cœur (ligne V) pendant les périodes de diastole (D) et de systole (S). Ligne P, pulsations ventriculaires recueillies simultanément sur l'animal malade.

Fig. 144. — Changements du volume du cœur (ligne V) et pulsations (ligne P) chez le chien, augmentation de volume diastolique (période D) et diminution systolique (période S).

ECTOPIE CONGÉNITALE DU CŒUR.

Il sera facile de s'en assurer en comparant les deux figures 143 et 144.

La figure 143 a été obtenue sur la malade, la figure 144 sur le chien.

Sans revenir sur l'analyse détaillée des courbes des changements de volume du cœur, il est cependant indispensable d'en rappeler ici les points principaux :

1° Pendant la diastole les ventricules se remplissent en deux temps : une première réplétion graduelle commence au moment du relâchement ventriculaire et dure jusqu'à l'ins-tant de la systole de l'oreillette; la réplétion se complète par l'ondée sanguine envoyée dans le ventricule par l'oreillette au moment de la systole auriculaire.

La réplétion diastolique tout entière est donc représentée, dans les courbes des changements de volume, par la portion D du schéma suivant, et correspond à la ligne légèrement oblique ascendante de la courbe des pulsations.

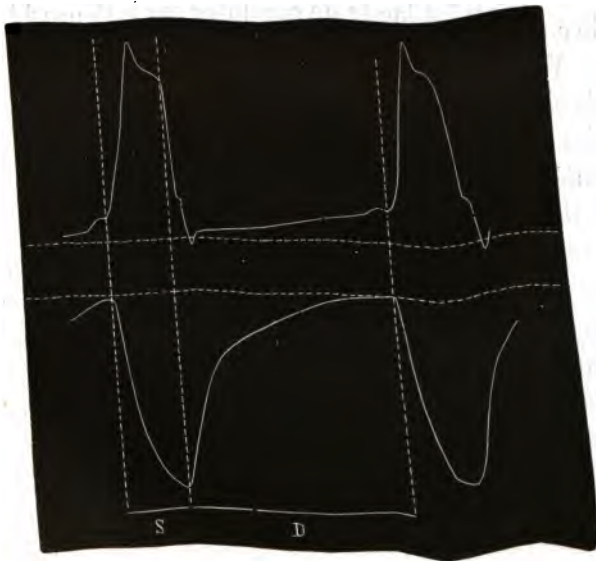


Fig. 143. — Schéma de l'opposition des courbes des pulsations du cœur (ligne supérieure), et des courbes des changements de volume (ligne inférieure) D, période de réplétion diastolique; S, période d'évacuation systolique.

Cette phase D (réplétion diastolique) se retrouve dans les

courbes des changements de volume
obtenues soit sur notre malade,
Quand la systole succède à la

laire durcit, change de forme en
buleuse et donne la pulsation pro
tion s'accuse sur nos tracés compa
courbe inférieure (fig. 143 et 144).

de la systole, les ventricules évacue
artères et diminuent par conséque
nution s'accuse, sur les courbes des

Par la descente de la ligne; son plu
Correspondant à une évacuation plu

décélérée par la forme même de la co
Si, dans une série de révolutions sys

diastoliques et les évacuations systo
viennent à varier, l'amplitude plus gr

Si, dans un degré de réplétion ou d'évac
n'est ce qu'il est facile de constater su

Si, dans un degré de réplétion ou d'évac
n'est ce qu'il est facile de constater su

Si, dans un degré de réplétion ou d'évac
n'est ce qu'il est facile de constater su

Si, dans un degré de réplétion ou d'évac
n'est ce qu'il est facile de constater su

Si, dans un degré de réplétion ou d'évac
n'est ce qu'il est facile de constater su

Si, dans un degré de réplétion ou d'évac
n'est ce qu'il est facile de constater su

Si, dans un degré de réplétion ou d'évac
n'est ce qu'il est facile de constater su

Si, dans un degré de réplétion ou d'évac
n'est ce qu'il est facile de constater su

Si, dans un degré de réplétion ou d'évac
n'est ce qu'il est facile de constater su

Si, dans un degré de réplétion ou d'évac
n'est ce qu'il est facile de constater su

Si, dans un degré de réplétion ou d'évac
n'est ce qu'il est facile de constater su

Si, dans un degré de réplétion ou d'évac
n'est ce qu'il est facile de constater su

Si, dans un degré de réplétion ou d'évac
n'est ce qu'il est facile de constater su

Si, dans un degré de réplétion ou d'évac
n'est ce qu'il est facile de constater su

Si, dans un degré de réplétion ou d'évac
n'est ce qu'il est facile de constater su

Si, dans un degré de réplétion ou d'évac
n'est ce qu'il est facile de constater su

Si, dans un degré de réplétion ou d'évac
n'est ce qu'il est facile de constater su

Si, dans un degré de réplétion ou d'évac
n'est ce qu'il est facile de constater su

Si, dans un degré de réplétion ou d'évac
n'est ce qu'il est facile de constater su

Si, dans un degré de réplétion ou d'évac
n'est ce qu'il est facile de constater su

Si, dans un degré de réplétion ou d'évac
n'est ce qu'il est facile de constater su

Si, dans un degré de réplétion ou d'évac
n'est ce qu'il est facile de constater su

Si, dans un degré de réplétion ou d'évac
n'est ce qu'il est facile de constater su

Si, dans un degré de réplétion ou d'évac
n'est ce qu'il est facile de constater su

Si, dans un degré de réplétion ou d'évac
n'est ce qu'il est facile de constater su

Si, dans un degré de réplétion ou d'évac
n'est ce qu'il est facile de constater su

ECTOPIE CONGÉNITALE DU CŒUR.

En résumé, l'occasion qui m'a été offerte d'examiner, avec des procédés comparables à ceux dont j'avais fait usage sur les animaux, les changements du volume du cœur chez cette femme atteinte d'ectopie congénitale, me permet de confirmer l'opinion émise dans le Mémoire VIII *que les résultats obtenus sur le cœur des animaux sont directement applicables à l'homme.*

Comme complément à cet examen rapide des changements de volume du cœur chez notre malade, j'ajouterai quelques détails relatifs à la signification des *pulsations négatives*.

J'ai indiqué dans le dernier paragraphe de mon travail sur les changements du volume du cœur chez les animaux et chez l'homme (page 238) la signification de ces courbes renversées qu'on obtient en appliquant un explorateur des battements du cœur *au voisinage de la surface ventriculaire*. Les tracés ainsi obtenus sont l'expression, non plus des changements de consistance des ventricules au moment de la systole et de la diastole, mais des changements de volume du cœur. Ceci s'explique facilement, si l'on se rappelle qu'en diminuant de volume pendant leur systole, les ventricules créent autour d'eux, dans un rayon plus ou moins étendu, une véritable aspiration à laquelle obéissent, dans la mesure de leurs résistances propres, les différents tissus qui avoisinent le cœur. De là, une dépression de la peau de l'espace intercostal *en dehors de la pointe* du cœur, dépression qui, sur le tracé fourni par un explorateur appliqué à ce niveau, s'accuse par une ligne de descente.



Fig. 146. P. N. Pulsations *négatives*, et pulsations positives P, P recueillies simultanément. Opposition des courbes des changements de volume P N et des changements de consistance P P.

Sur le tracé des pulsations simultanément recueillies au niveau de la pointe elle-même, cette ligne descendante correspond à une ligne de sens inverse. La première exprime la diminution de volume du cœur pendant son évacuation systolique ; la

seconde est due au durcissement ventriculaire même phase de la révolution cardiaque.

Or, chez la femme de Colmar il était facile d'observer des pulsations négatives en appliquant sur la paroi en dehors de la région occupée par le cœur, le petit entonnoir en verre. Au moment de la systole laire (évacuation, diminution de volume, aspiration contenu dans l'entonnoir était raréfié, et la plumbour à levier conjugué avec la cavité de l'entonnoir une courbe descendante. C'est ce qu'on peut constater, à l'aide des repères, dans la figure 146 qui représente une série de pulsations négatives P. N. recueillies en même temps qu'une série de pulsations positives P. P.

§ IV.

Note additionnelle. — Renseignements bibliographiques sur les ectopies du cœur.

Les détails suivants m'ont paru offrir un certain intérêt physiologique. Ils sont extraits de l'atlas de Förster (1861); j'ai choisi dans cet ouvrage que je dois à la bienveillance du professeur Balbiani, le type d'ectopie cardiaque qui se rapproche le plus du cas qu'il m'a été donné d'observer.

Développement incomplet du thorax.

Förster, p. 103 et 104. — « L'absence complète du thorax se rencontre chez les acéphales. Indépendamment de ces formes de formation vicieuse et de division médiane la plus importante du thorax consiste en une déformation de celui-ci, qui occupe, tantôt toute la longueur, tantôt une partie seulement de sa paroi. Elle résulte d'un défaut de réunion des viscérales latérales, arrêtées dans leur développement à la naissance. »

riode de l'évolution fœtale à laquelle le thorax, plus ou moins ouvert, montre encore le cœur à découvert.

« Souvent cette division du thorax coïncide avec celle de la moitié supérieure des parois abdominales s'étendant jusqu'à l'ombilic ou même jusqu'à la région pubienne, les parois abdominales ne s'étant pas complètement développées et n'ayant point clos la cavité abdominale. Dans ces cas, les viscères thoraciques et abdominaux sont d'ordinaire à découvert et prolapsés. Dans d'autres cas, la division est limitée au thorax seul, et le cœur se trouve d'ordinaire placé hors la fente, déplacé, mais qui est habituellement décrit comme *ectopie du cœur*. A des degrés moindres, une partie seulement du sternum est fendue et l'orifice se trouve fermé par une membrane résistante ne permettant la procidence d'aucun organe thoracique : *fissure sternale*. Nous rattachons à ces cas les fissures que l'on peut observer par *développement imparfait des côtes*.

« Quand la cage thoracique est ouverte avec procidence du cœur, — que celle-ci coexiste ou non avec la division abdominale, — on remarque au sternum et aux côtes les particularités suivantes. Quelquefois le sternum, complètement divisé en son milieu, est partagé en deux parties symétriques auxquelles viennent s'insérer les côtes : entre elles se trouve un intervalle plus ou moins étendu, dans lequel est logé le cœur (pl. XVIII, fig. 8).

« Dans d'autres cas, il n'existe qu'une moitié de sternum bien développée ou rudimentaire qui donne insertion aux côtes correspondantes ; l'autre moitié fait absolument défaut et les côtes de ce côté, privées de leurs cartilages ou de leurs moitiés antérieures restent flottantes. La fente thoracique est alors très-large et se continue généralement par une fente abdominale (fig. 2 et 3). Parfois aussi, le manubrium sternal est intact, le reste du sternum étant fendu ou manquant ; les cartilages des côtes se confondent alors et se tassent vers le manubrium (fig. 4).

« Dans les cas d'ouverture très-considérable de la cage thoracique, se prolongeant aux parois abdominales, les poumons conservent généralement leur position normale dans le thorax et ce n'est que très-rarement qu'on constate un déplacement partiel ou total de ces organes.

... (p. 183) « L'absence complète du diaphragme se rencontre chez des acéphales, dans des cas de divisions abdominales très-étendues et dans d'autres cas de monstruosité chez des sujets non viables.

« L'absence partielle du segment antérieur du diaphragme, avec procidence du cœur dans la cavité abdominale ou à l'extérieur, coïncide avec des cas de division abdominale très-prononcée, incompatibles avec la conservation de l'existence. (Tel est cependant le cas de la femme de Colmar.)

« Des fentes du diaphragme peuvent du reste exister chez des sujets bien constitués pour le reste et parfaitement viables ; elles peuvent entraver l'entrée des viscères abdominaux dans la cavité thoracique, cons-

tituant ainsi la hernie congénitale di
matique).

« Dans quelques rares circonstances
d'ouverture proprement dite, mais les
places très-minces et dépressibles, et les
intestins vers la cavité thoracique, une
même.

Voici la copie d'une figure de l'
proche le plus du cas que j'ai obs

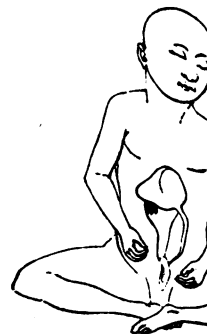


Fig. 147. — Ectopia cordis (Haan, de Ectopia cordis
d'anat. path. III. pl. 18, fig. 1). « Enfant nouveau-
tout à fait à découvert ; à sa partie supérieure,
qu'en émergent ; en bas l'ectopie fait hernie dan
part une bride qui se rend au cordon ombilical.

Je reçois, au moment de livrer ce
la note suivante de M. C. Dareste, à l'
eu recours pour avoir quelques détails.

« L'existence du cœur dans la cavité abdo
phragme, est un fait excessivement rare.
exemples dans le Traité de tératologie d
Mais ce physiologiste n'a pu donner aucun
de production. Je suis exactement dans le m
embryogéniques et tératogéniques ont été
manquent de diaphragme. Il n'y a d'ailleur
indication sur la formation du diaphragme
mifères. Tout ce que nous pouvons dire act
mation du diaphragme est tardive. La cause
duit le fait en question a agi manifesteme
diaphragme s'est constitué au-dessus du cœur

J'ajouterai ici, à titre de simples r

ECTOPIE CONGÉNITALE DU CŒUR.

graphiques, les indications suivantes des travaux les plus récents sur la question des ectopies et anomalies cardiaques :

- Absence du péricarde*, Lebec (*Bull. Soc. anat.*, 1874, p. 455).
Déplacements du cœur, M. Kelemen (*Pester med. chir. Presse*, 1875, n° 48).
Ectopie cardiaque thoracique, Desert (*Bull. Soc. anat.*, 1876, p. 587).
Fissure congénitale du sternum, Jahn (*Deutsche Arch. f. klin. med.*, 1876, XVI^e vol.).
Ectopie du cœur. Quelques remarques au sujet du choc du cœur, Ganghofner (de Prague) (*Arch. f. Pædiatrik.*, 1876, Jahr. Band 11).
Ectopie cardiaque congénitale à droite, Mosler (*Deutsch. med. Wochens.*, 20, 1877).

XIV

NOTES SUR QUELQUES APPAREILS ET SUR QUELQUES PROCÉDÉS OPÉRATOIRES,

par le Dr FRANÇOIS-FRANCK.

Nous avons pensé qu'il pouvait être utile de réunir, dans un chapitre spécial, un certain nombre de détails techniques sur les appareils les plus usuels, et sur certains procédés de recherche employés dans le laboratoire du professeur Marey. Les renseignements qui n'ont pu être donnés dans les travaux qui font l'objet des mémoires contenus dans ce volume trouveront ainsi leur place, et nous pourrions examiner quelques appareils dont il n'a pas été question dans les pages qui précèdent. Nous passerons ainsi en revue les manomètres dont nous faisons usage, les canules trachéales, les appareils à circulation artificielle pour le cœur de la tortue, etc., en insistant sur leur mode d'emploi.

§ 1. — Manomètres.

M. Marey a développé l'année dernière (*Travaux du laboratoire; Mémoire sur la méthode graphique*) les raisons pour lesquelles il préfère aux manomètres à mercure les manomètres élastiques et a décrit le manomètre qu'il a adopté (t. II, p. 200). C'est la disposition de ce manomètre et son mode d'emploi que nous allons indiquer ici.

L'appareil se compose essentiellement (fig. 148) d'une capsule métallique anéroïde (a) à la cavité de laquelle la pression est transmise par le tube (p). La capsule étant placée dans une boîte en cuivre remplie d'eau, chaque augmentation de pression qui en écarte les deux

FRANÇOIS
faces opposées produit l'ascension
surmonte la caisse métallique; les
transmises à distance par le tube à
teur. Pour connaître à tout instant
indiquées par le manomètre métallique
nomètre à mercure (m) dont la coloni
ment de liquide insignifiant.

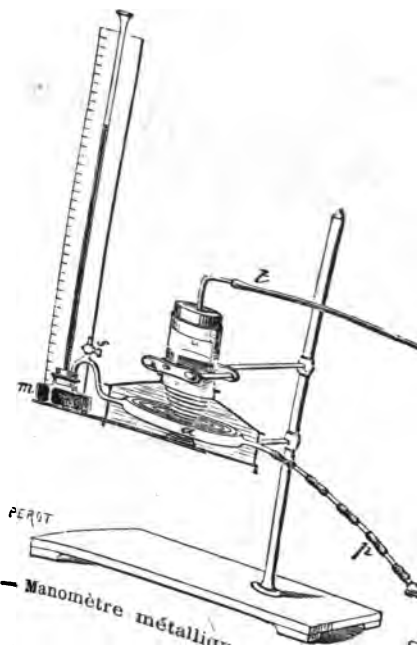


Fig. 148. — Manomètre métallique monté et prêt à servir de l'appareil, on com-
carbonate de soude. On com-
sur la base.

pour se servir de l'appareil, on commence par le
lution de placé sur la branche de communication des d
robins échappés. Pendant que s'opère le remplissage, le tub
conjoint, on ferme le robinet qui le termine. L'air étant
l'air se coule du carbonate de soude dans le manomètre
chasse l'air. On sait, en effet, que cette précaution est
nue à presser l'entrée du sang dans le tube de transmission
soit à presser l'entrée du sang dans le tube de transmission
pour élever la pression presque immédiate qui en serait la c
tar il faut régler autant que possible le chiffre de la pressio
Mais il faut que l'artérielle de l'animal qu'on emploie : il est bon q
la pression ne dépasse un peu le chiffre de la pression sang
man il est d'ailleurs, surtout si l'on opère sur une carotide, que le n
soit dans une forte pression. Au moment où on établit la cor

tion entre l'artère et le manomètre, le carbonate de soude pénètre dans le vaisseau, et s'il y est poussé trop fortement, il en résulte des accidents variables selon l'artère employée. Dans le bout central de la carotide, la pénétration du carbonate de soude peut tuer l'animal en quelques instants, probablement en arrivant jusqu'au cerveau par la carotide opposée, peut-être aussi en injectant le cœur lui-même par les coronaires. Si la fémorale a été mise en rapport avec le manomètre, au moment de l'ouverture du robinet, l'animal est pris de convulsions, dans la patte correspondante, souvent dans les deux pattes postérieures, sous l'influence de l'arrivée du carbonate de soude dans les collatérales. Il pousse des cris, et si l'on ne fixe pas le membre, il peut arracher la canule ou faire tomber le manomètre. J'ai observé dernièrement de l'hématurie presque immédiatement après la pénétration du carbonate de soude sous trop forte pression dans le bout central de la fémorale chez un chien *non chloralisé*; je crois que cette hématurie peut être attribuée à la pénétration du carbonate de soude dans les artères rénales. Ces différents accidents sont à éviter, et, de plus, il n'est pas différent de mélanger au sang une certaine quantité de carbonate de soude. La contractilité vasculaire est en effet profondément modifiée de suite de cette pénétration. Malheureusement nous ne pouvons savoir au juste à quel degré de pression nous devons soumettre le manomètre; ce n'est que par approximation et en raison de la valeur ordinaire de la pression, que nous avons adopté pour la fémorale: 16 C. Hg., chez le chien, 8 C. Hg., chez le lapin; pour la carotide: 14 C. Hg., chez le chien, 7 C. Hg., chez le lapin.

Quand on opère sur le bout central de la carotide, il est bon de se prémunir contre une pénétration trop brusque en maintenant l'artère à demi-comprimée au-dessous de la canule au moment où on ouvre le robinet de communication; on peut encore appliquer le doigt sur le trajet de la carotide opposée, pour empêcher dans une certaine mesure l'entraînement du carbonate de soude par ce vaisseau.

Pendant longtemps nous avons eu à lutter contre le principal inconvénient de l'exploration de la pression artérielle, la formation de caillots dans la canule. Aujourd'hui, après bien des essais, nous sommes arrivés à obtenir, dans les circonstances les plus favorables, chez des animaux à jeun, *plusieurs heures* d'exploration consécutives sans formation de caillot.

Je crois que c'est à la forme des canules, à leur large calibre et à la présence d'une petite réserve de carbonate de soude dans l'ampoule qui existe sur leur trajet, qu'il faut attribuer ce bon résultat.

Ces canules sont en verre et doivent être très-soigneusement faites. Ce ne sont pas là de petits détails pour ceux qui font des expériences; aussi crois-je devoir insister sur les qualités d'une bonne canule.

L'orifice forme un biseau très-peu incliné, et les bords de ce biseau, après avoir été usés à la poudre d'émeri, sont légèrement passés à la flamme; ils deviennent ainsi parfaitement unis, condition indispen-

ment on opère. On pince l'artère au-dessous de la canule et on ouvre la branche verticale de l'ampoule qui est munie d'un tube en caoutchouc et qu'on a fermé avec une petite pince à pression. Le liquide du manomètre s'échappe par cette branche, entraînant avec lui le caillot qui était dans l'ampoule et au-dessus. On ferme alors le robinet placé sur le trajet du tube de transmission *p* (Voy. fig. 148) et on remet le manomètre sous pression par le tube de communication *s*. On fait ensuite sortir un jet de sang en lâchant l'artère, on nettoie ainsi la portion inférieure de la canule. Après avoir refermé la branche latérale de l'ampoule, on rétablit la communication entre le manomètre et l'artère. L'expérience recommence ainsi dans les mêmes conditions qu'au début.

J'ai insisté un peu longuement sur ce point tout spécial; mais je crois que les détails qui précèdent ont leur grande utilité.

Une dernière remarque relative au tube de transmission de la pression. Ce tube doit être court et large, à l'inverse de tous ceux que j'ai pu voir dans les laboratoires étrangers. M. Marey a insisté souvent sur les conditions d'une bonne transmission de la pression. Il recommande des tubes de fort calibre et aussi courts que possible. J'ai emprunté à l'excellent traité du professeur Sanderson (*Handbook*) les détails d'un tube à chaînette qui est représenté dans la figure 148; ce tube se compose d'une série de tubes de verre et de tubes de caoutchouc s'emboîtant les uns dans les autres et formant une chaîne creuse, souple, inextensible, pouvant prendre toutes les positions sans former de coudes (Voy. fig. 148).

M. Talin nous a construit dans ces derniers temps un manomètre métallique un peu différent de celui que nous venons de décrire, et dans lequel les valeurs absolues des pressions sont indiquées par une aiguille sur un cadran qui fait partie de l'instrument. Ce manomètre (fig. 150) a l'avantage de supprimer le mercure tout en fournissant les mêmes indications, puisque le cadran a été divisé en centimètres et demi-centimètres d'après un manomètre à mercure. La transmission du mouvement de la membrane anéroïde

M à l'aiguille *C* s'opère au moyen d'un petit couteau coudé *L* qui fait tourner une hélice formant le pivot de l'aiguille. En même temps que l'aiguille marque les valeurs absolues des pressions, ces pressions

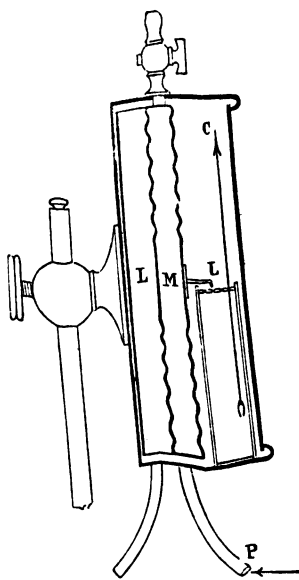


Fig. 150. — Manomètre à cadran et à transmission.

sont transmises à distance à un tambour à levier inscripteur intermédiaire d'une caisse à air comprise dans l'appareil. J'ai ce manomètre à la Société de biologie, dans la séance d'octobre 1877, en faisant ressortir sa grande commodité. J'ai décrit tout à l'heure. La figure 150 représente la disposition des pièces qui constituent le manomètre à cadran. On voit cette figure que la pression arrivant dans l'anéroïde par le tube C agit à la fois sur l'aiguille C et sur la caisse à air placée en la capsule métallique. Le robinet du haut sert au nettoyage pareil.

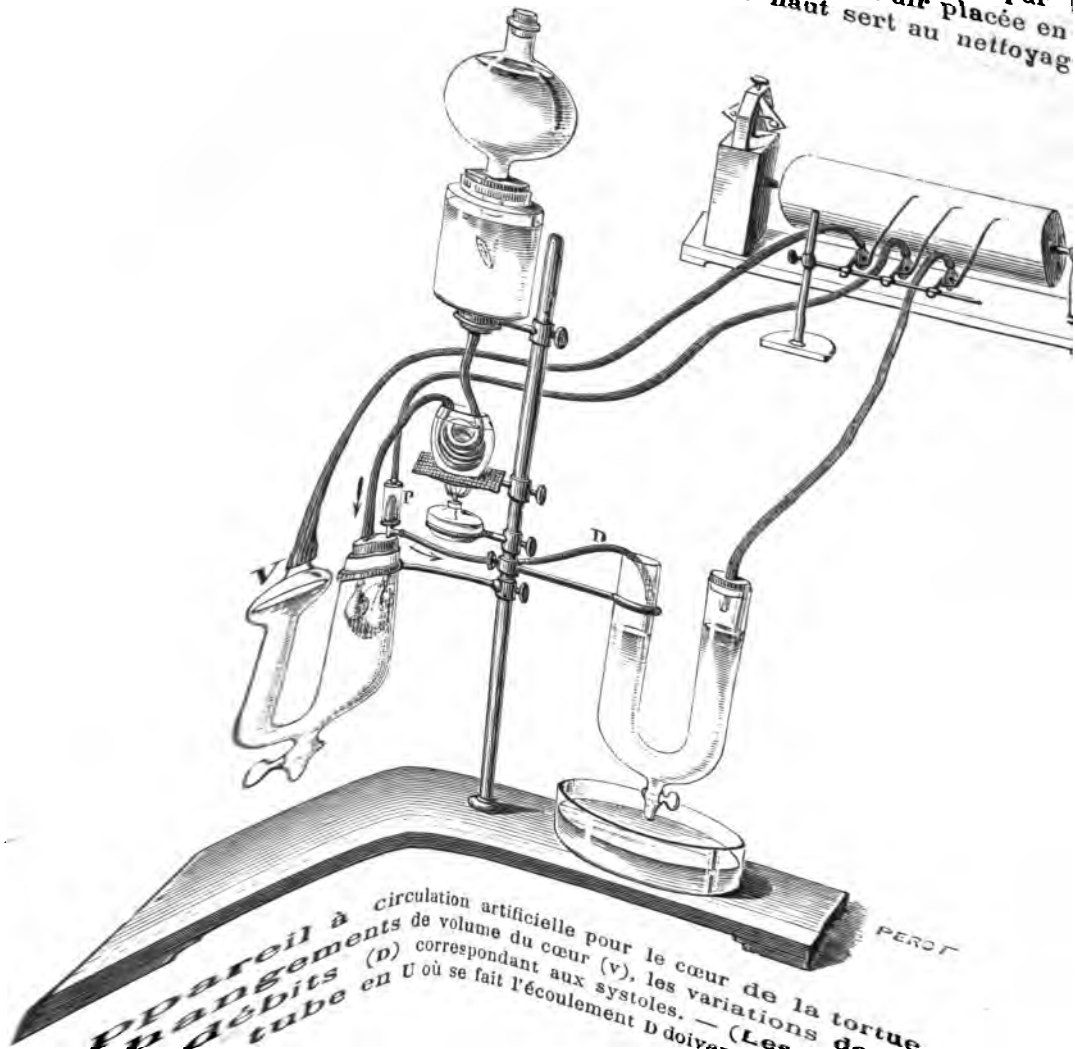


Fig. 151. — Appareil à circulation artificielle pour le cœur de la tortue, permettant d'observer les variations de volume du cœur (v), les variations de la pression (p) et les débits (D) correspondant aux systoles. — (Les hauteurs des ni-veaux dans le tube en U où se fait l'écoulement D doivent être interverties.)

§ 2. — Appareil à circulation artificielle pour le cœur de la tortue.

Cet appareil, qui a été représenté dans le mémoire VIII, sur les changements de volume du cœur, est une modification de celui qu'employait M. Marey, et qu'on trouvera décrit dans le tome I^{er} de ces Comptes rendus, 1875.

Il suffit d'en rappeler ici le dessin (fig. 151) pour qu'on en saisisse la fonction.

Je ne reviendrai pas sur les détails que j'ai donnés à propos du mode de fonctionnement de l'appareil (v. p. 191); j'indiquerai seulement le procédé que nous employons pour établir le cours du sang défibriné dans le cœur.

On a préparé l'appareil au complet; le sang défibriné a été placé dans les vases supérieurs et on a chassé l'air du tube qui doit l'amener au cœur. Ce tube est pincé au-dessus du bouchon de caoutchouc du vase à déplacement, de telle sorte que, quand la canule veineuse sera en place, on n'aura qu'à la réunir au tube de l'appareil pour que le courant s'établisse à travers le cœur.

Pour introduire la canule afférente, le moyen le plus avantageux me paraît être de laisser le cœur en place sur l'animal dont on a enlevé le plastron. En soulevant le ventricule, on voit à sa base un sinus veineux auquel aboutissent deux grosses veines. On passe un fil double en arrière du sinus veineux avec une aiguille de Deschamps; l'un des brins du fil est lié autour des deux veines afférentes, l'autre brin servira à fixer la canule dans le sinus veineux.

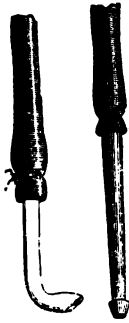
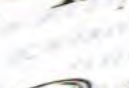


Fig. 152. Canules pour le cœur de la tortue.

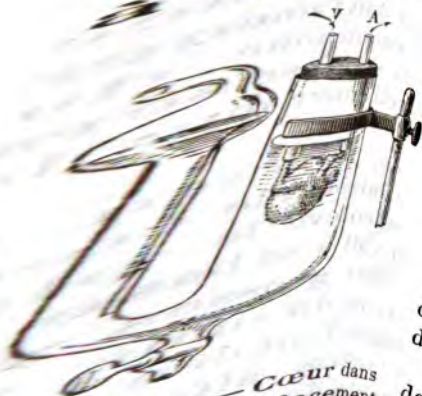
Cette canule, qui est représentée dans la figure ci-jointe, est en verre, recourbée à son extrémité inférieure, et offre à ce niveau un renflement qui permettra d'assurer la ligature. On remarquera que le biseau est placé de telle façon que quand le cœur sera enlevé, l'afflux du sang n'y sera pas interrompu par l'application de la paroi du sinus veineux sur l'orifice de la canule : cet orifice regardera toujours en bas et la paroi veineuse s'appuiera sur le rebord supérieur de la courbure. Pendant l'introduction de cette canule, il faut éviter l'entrée de l'air dans le cœur, aussi doit-on l'amorcer au préalable avec du sang défibriné, et n'ouvrir le tube qui la surmonte que quand on a établi la continuité entre la canule et le tube afférent de l'appareil.

L'introduction de la canule artérielle est beaucoup plus simple. On choisit le tronc aortique antérieur qui se présente au-dessus du cœur,

on l'isole avec précaution, une ligature indépendante. antérieur, on pince la paroi de ciseau, on laisse s'écouler la coagulation. Par l'orifice droit de la figure 152), qu'on renfle qui la termine. Il faut l'extrémité de cette canule dans qu'on créerait ainsi dans nos produits quelquefois dans nos examens deux ans, M. Marey, examinant l'axe du cœur ainsi préparé, annonce diastolique, qu'il devait y avoir en effet constaté. Quand les canules ont été fixées, le cœur tout entier, sans ménager la base, ne pas blesser les oreillettes.



On peut



Cœur dans

— Cœur dans
place dans soi
Nous savons que che
dant à une réplétion ver
d'une augmentation de vo
d'une élévation du niveau

153.
elle-même au bocal.

termine systole au contraire, chassant dans le
poule que dans le ventricule détermine une dimi
Chaque dante du niveau de l'ampoule. (Pour le
contes III, chapitre II.)

une sont ces variations de niveau que nous trans
moire s'inscrivent sur le cylindre enregistreur à co

Ce qui nous donne de l'inscription des débits, je ferai remarq
qui nous donne la figure 151, n'est bon que pour des
pression posée dans la figure 151, n'est bon que pour des
et qui nous donne de l'inscription des débits, je ferai remarq

A produire ou qui peuvent être interrompues sans
induire à laisser de temps en temps écouler le sérum
lequel il est versé, et on doit alors suspendre

Si nous voulons des indications continues des débits du cœur, il est préférable d'employer l'appareil à flotteur de M. Marey, qui est décrit dans son mémoire sur la méthode graphique (T. I, 1876, p. 261).

Quand la circulation artificielle est établie, on peut faire varier la température du sérum en chauffant graduellement le serpentin métallique placé sur son trajet. Ces chauffages doivent être ménagés et ne pas dépasser 30 à 33 degrés, car, au-dessus de ce chiffre, le cœur s'arrête ordinairement.

En élevant ou en abaissant le vase qui contient la provision de sang défibriné, on produit des charges variables; ce qui s'obtient encore en modifiant l'orifice du tube d'écoulement.

Il est facile de faire circuler certaines substances actives, des alcaloïdes en solution, en plaçant sur le trajet du tube afférent une branche collatérale munie d'un robinet, et en rapport avec un second vase de réserve placé à côté du premier. C'est ce qu'a fait Mosso dans ses expériences sur l'action du chloral sur le cœur de grenouille; nous avons repris ces expériences cette année sur le cœur de tortue. (V. Mémoire VI).

§ 3. — Canules pour la respiration artificielle.

La fixation des canules dans la trachée doit pouvoir être faite sans ligature de la trachée, à cause des troubles qui sont produits par la ligature des filets récurrents, etc. Il faut aussi pouvoir enlever et remettre en place la canule sans aucune difficulté.

La forme que représente la figure suivante répond bien à ces indications.

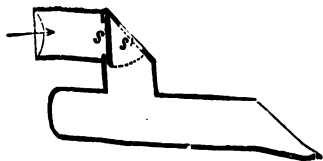


Fig. 134. — Canule trachéale, restant fixée sans ligature.

On introduit dans la boutonnière trachéale la partie de la canule taillée en biseau, en poussant cette partie du côté des bronches. Quand elle est complètement introduite, il suffit d'attirer en haut l'angle supérieur de l'incision trachéale pour faire pénétrer dans la trachée, du côté du larynx, l'extrémité supérieure, arrondie, de la canule. L'appareil reste ainsi en place et son pavillon fait saillie au dehors de la trachée. Cette première partie de la canule est représentée dans l'ouvrage de M. Cyon (*Methodik. — Atlas, Taf. II, fig. 14*).

Pour éviter la multiplicité des appareils, et pour pouvoir utiliser

LAB. MAREY. III.

cette canule aussi bien sur un animal auquel on pratique la respiration de la canule trachéale d'un saillant de la canule trachéale d'un frottement et peut être orienté à v. Au niveau du coude de ce pavillon qui permet à l'air insufflé de pénétrer et qui retombe ensuite par son propre action d'un faible ressort de rappel d'air, poussé vers la trachée, soit la position S', en décrivant l'arc de cette ligne pointillée. L'expiration se fait en redevenu béant quand la soupape est cette canule est construite, un appareil professeur Chauveau fait usage depuis non sur la canule trachéale, mais sur les différentes pièces sur la canule trachéale. Quand on veut faire l'étude des gaz de volumes d'air inspiré et expiré, en déterminant la figure 155.

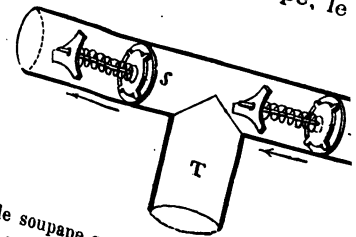


FIG. 155. — Tube à double soupape se montant sur la canule pavillon montré en place dans la figure précédente

Ces soupapes, construites par M. Tatin, font une clef dans deux sens différents. Elles cèdent à la moindre pression, et n'apportent pas, par conséquent, de gêne à la respiration de l'animal. Au moment de l'inspiration, la diminution de pression à la face interne de la soupape A, permet à la pression atmosphérique de comprimer cette soupape, et l'air entre largement dans l'espace réservé autour de la soupape. Aussitôt que cesse l'inspiration, la soupape A se rempoussant par le fin ressort-boudin en platine qui avait été en l'inspiration précédent. L'expiration se fait grâce à un mouvement de la soupape S, dont le ressort antagoniste est aussi léger de le. Avec ce tube à double soupape, j'ai pu doser et analyser l'air inspiré et expiré par les animaux dans des expériences sur l'ap

sont résumées dans le *Journal de l'anatomie* (novembre 1877); nous pouvons utiliser ce dispositif dans une foule de recherches qu'il est inutile d'indiquer ici.

Voici un autre modèle de canule trachéale qui se recommande par l'extrême commodité de son introduction, par la solidité de sa fixation et aussi par le peu d'étendue du contact des pièces métalliques avec la muqueuse. (fig. 156). Cette canule est une modification de la canule à double gouttière employée pour la trachéotomie des chevaux.

L'animal peut respirer à la fois par le larynx et par l'orifice trachéal, ce qui ne manque pas d'importance dans certaines expériences où le jeu de la glotte peut être modifié. Je crois même que pour la trachéotomie, chez les enfants, cette forme de canule pourrait rendre de grands services et cela à cause de la liberté respiratoire qu'elle permet, à cause de son nettoyage absolument simple et de la commodité avec laquelle on peut l'enlever et la remettre en place.

Cette canule ou plutôt cette plaque trachéale se compose d'une valve fixe (V. fig. 156) qu'on introduit dans la partie inférieure de la boutonnière trachéale; cette plaque épouse la courbure du 1/3 antérieur de la trachée. Quand la partie V est introduite, on fait glisser vers le haut la plaque mobile V' (ligne pointillée de la fig. 156) et cette plaque s'insinue en arrière du rebord supérieur de la boutonnière faite à la trachée. La virole du pavillon qui fait saillie au dehors sert d'épaule aux anneaux cartilagineux qui se trouvent ainsi pincés ou plutôt limités en avant et en arrière par deux surfaces métalliques.

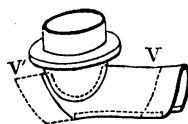


Fig. 156. — Plaque trachéale à glissière.

Le glissement de la valve V' s'opère par l'orifice de la canule en accrochant avec un instrument quelconque, bistouri, sonde cannelée, etc., le bord libre de cette plaque et en le repoussant en haut pour fixer la canule, en l'attirant en bas pour l'enlever.

Le diamètre du tube saillant a été calculé pour qu'on pût fixer sur ce tube soit le pavillon à clapet de la figure 154, soit le tube à soupape de la figure 155.

§ 4. — Excitations électriques. — Excitateurs.

M. Marey a modifié cette année les appareils employés jusqu'ici pour les excitations des nerfs. Aux courants induits, il a substitué les décharges de condensateurs. Je n'entrerai point ici dans les détails de ces nouvelles dispositions : M. Boudet de Paris, qui a commencé des recherches sur l'excitabilité nerveuse et musculaire, se chargera, l'année prochaine, en exposant les résultats de son travail, de décrire avec les développements nécessaires les appareils dont il a fait usage. Qu'il me suffise d'indiquer en peu de mots le procédé dans son ensemble.

Sur l'axe même du cylindre enregistreur est fixée une roue qui engrène avec une autre roue montée sur un support. La seconde roue porte une goupille qui, à chaque tour de roue, pique une tige de verre établissant la communication du courant du nerf ou avec le muscle. La décharge est ainsi périodiquement renouvelée au nerf ou au muscle et le mouvement provoqué par l'excitation s'inscrit sur le cylindre, à l'aide du myographe direct ou indirect. (Voy. pour les détails de la myographie graphique du Dict. Encyclop. des Sc. méd.) Si l'on veut obtenir une imbrication verticale des secousses musculaires, on emploie deux roues dentées ayant le même nombre de dents; si, au contraire, c'est une imbrication oblique qu'on doit recueillir, la roue qui commande les charges et décharges du condensateur porte un nombre de dents plus que la roue fixée au cylindre: de cette façon, à chaque tour de roue, l'excitation arrive un peu en retard sur l'excitation précédente, et, comme le chariot qui porte le myographe chemine continuellement au cylindre, les secousses s'imbriquent obliquement. (Marey, Du mouvement dans les fonctions de la vie. — Paris 1876.) Les condensateurs sont faits dans le laboratoire même en employant un grand nombre de feuilles d'étain de 20 centimètres de largeur, isolées entre elles par des feuilles de taffetas gommé de mastic. Toutes les feuilles d'étain sont réunies de chaque côté

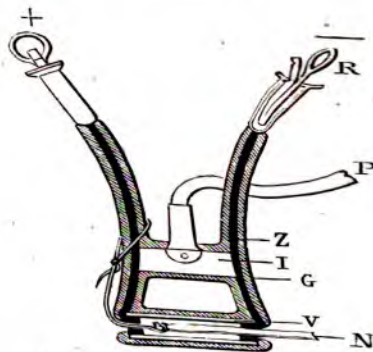


Fig. 157. Excitateur isolé. — P, tige en plomb fixée à une plaque d'ivoire I; Z, zinc amalgamé formant conducteur; V, tube de verre isolant les deux parties; N, gutta-percha isolant l'appareil; N, nerf introduit dans le tube excitateur et isolé avec un fil. (Le fil doit toujours être introduit par le plus petit orifice avant le nerf dans le tube). Les éléments métalliques qui constituent les faces opposées du condensateur se charge avec une pile Daniell composée de 8 éléments de 8 centimètres de hauteur et de 4 centimètres de diamètre.

prolonge
den
d'un
et de

Comme excitateur nous employons un petit appareil (fig. 157) formé de deux anneaux de zinc amalgamés servant d'électrodes et isolés l'un de l'autre par un petit tube de verre. Le nerf est attiré dans la cavité du tube mi-partie en verre, mi-partie en métal et fixé avec le fil qui a servi à l'introduire dans le tube excitateur. On fait couler dans le tube une goutte de chlorure de sodium à 1/100, et la capillarité empêchant le liquide de s'écouler, le nerf reste ainsi à l'abri de la dessiccation, dans un liquide conservateur pendant toute la durée de l'expérience.

Je remplace souvent la solution de chlorure de sodium par un peu de kaolin pur mouillé avec la même solution : le nerf pénètre dans cette matière molle et s'y loge sans qu'on puisse craindre les tiraillements ou la dessiccation. Ce petit appareil, étant parfaitement isolé par une couche de gutta-percha, est abandonné dans le tissu et le contact du nerf se trouvant assuré par la disposition même de l'excitateur dans lequel le courant se recompose et par le liquide conducteur et par le nerf lui-même, on peut prolonger l'expérience sans aucune préoccupation de ce côté.



Fig. 157. — *g*, Gaine métallique. *c*, Clicquet à ressort. *f*, fil conducteur.

M. Tatin, qui m'a construit ce nouvel excitateur, a imaginé un moyen très-ingénieux pour y fixer les fils conducteurs : il emploie pour cette fixation le ressort de bracelet et de collier connu sous le nom de cliquet et dont le dessin de la figure 158 suffit à rappeler la disposition. Ces contacts sont maintenant substitués dans le laboratoire à la plupart des tiges à frottement qu'une simple traction suffisait souvent à enlever de leurs gaines : les défauts de contact accidentels sont ainsi évités, et avec l'excitateur qui assure les excitations des nerfs nous n'avons plus à nous préoccuper de ces petits accidents qui dérangent trop souvent les expériences.

§ 5. — Moyens de contention.

J'avais employé jusqu'ici des moyens de contention très-insuffisants pour des animaux dangereux, comme les chats et les rats d'égout. On fixait les animaux en leur passant un mors entre les dents après avoir engagé leur museau dans un anneau métallique ; ce mors s'attachait en arrière de la tête. C'était le moyen employé par M. Ranvier. Mais quelques accidents ayant montré l'insuffisance de ces moyens de contention, nous avons cherché avec M. Tatin des appareils plus sûrs. Voici le modèle que M. Tatin a construit avec son habileté ordinaire.

On comprend que le rat dont la tête est montrée dans la figure ci-

TABLE DES FIGURES

APPAREILS.

	Fig.	Pages.
Appareil pour inscrire les décharges électriques de la torpille. . .	1	7
— à signaux électro-magnétiques et tracés fournis par cet appareil.	5	14
— électro-dynamographe.	16	29
— pour obtenir deux excitations électriques successives. avec intervalles variables.	68	130
— pour l'exploration des mouvements du cerveau chez l'homme atteint de perte de substance des os du crâne.	69	138
— pour l'étude des changements de volume du cœur isolé soumis à une circulation artificielle.	95	192
— à circulation artificielle pour le cœur de tortue isolé.	97	193
— à compression du cerveau (<i>virole crânienne</i>).	132	280
— disposition de l'expérience.	133	281
— Manomètre métallique inscripteur contrôlé par un ma- nomètre à mercure.	148	330
— Manomètre métallique inscripteur à cadran.	150	333
— Canules artérielles à renflement pour chiens et lapins.	149	332
— Canules pour le cœur de la tortue.	152	335
— Canule à soupape automatique et à pavillon mobile pour la respiration artificielle.	154	337
— Tube à double soupape pour le dosage des gaz inspirés et expirés.	155	158
— Canule trachéale à double plaque et à glissière.	156	339
— Tube excitateur isolé à électrodes impolarisables.	158	340
— Contact électrique à cliquet.	159	340
— de contention pour le rat et pour le chat.	160	342

TRACÉS.

Tracés fournis par l'étude de la décharge électrique de la torpille.		
—	Tracé du temps perdu de l'appareil électrique de la torpille.	
—	Mesure de la durée d'un courant avec des explorations successives.	2 9
—	Mesure de la durée d'un flux électrique de torpille.	3 11
—	Tracés de décharges électriques de torpille.	4 12
—	Comparaison des signaux et des secousses musculaires.	6 15
—	Tracés de décharges de torpille provoquées par une excitation électrique des centres nerveux.	7 16
—	Influence de la fatigue sur les décharges de la torpille.	8 17
—	Retard d'un muscle de torpille.	9 18
—	Tracés simultanés des signaux fournis par l'appareil de M. Deprès et par la grenouille-signal.	10 18
—	Manières différentes dont le muscle de grenouille et le signal électro-magnétique traduisent la décharge de la torpille.	11 20
—	Manière dont le signal électro-magnétique traduit des signaux de diverses natures.	12 21
—	Tracé imaginaire d'un courant infiniment intense, et tracé réel du courant d'un élément Bunsen.	13 24
—	Flux de la torpille de moins en moins intense.	14 26
—	Tracés de l'électro-dynamographe (décharge de la torpille normale).	15 26
—	Tracés de l'électro-dynamographe (décharge de la torpille strychnisée).	17 29, 35
—	Celonne de l'électromètre de Lippmann, ramenée à zéro.	21 36, 56
—	Tracés de courants induits signalés par l'électromètre.	18 33
—	Courbe probable des phases d'intensité d'un flux de torpille.	19 33
—	Tracés des flux de la torpille et des courants induits par ces flux.	21 36
—	Tracés des flux de la torpille et des extra-courants.	23 40
—	Aspect de la colonne de l'électromètre avec des courants induits alternatifs.	24 40
—	Aspect de la colonne de l'électromètre avec des courants induits par une décharge.	25 42
—	Aspect de la colonne de l'électromètre avec une dérivation de la décharge.	25 43
—	Tracé du signal électro-magnétique avec attractions de plus en plus longues de l'armature.	27 43
—	Tracé du signal électro-magnétique avec des plaques collectrices de surface différente.	28 46
		29 43

TABLE DES FIGURES.

— Courbe idéale exprimant les phases d'intensité croissante d'une décharge.	30	48
— Addition des secousses musculaires avec limite à l'excursion du levier du myographe.	31	50
— Décharge de torpille avec addition des flux.	32	50
— Fréquence croissante des flux. — Addition croissante.	33	51
— Tétanos strychnique de la grenouille.	34	56
— Fréquence croissante des flux sous l'influence de l'élévation de la température.	37	58

Tracés de systoles avortées.

— Tracés de deux systoles ventriculaires pour une pulsation artérielle.	37	65
— — des pressions comparées dans le ventricule gauche et dans l'aorte.	38	66
— — de systoles avortées avec intermittences carotidiennes chez le lapin.	39	68
— — de systoles avortées avec intermittences fémorales chez le chien.	40	69
— Comparaison de la systole cardiaque normale et de la systole avortée (schéma).	41	70
— Systoles avortées en séries.	42	71
— — avec courbes de la pression carotidienne.	43	72
— — chez un cheval empoisonné par la digitaline.	44	76
— — — — —	45	78
— — chez l'homme (insuffisance mitrale).	46	80
— — sur le schéma (insuffisance mitrale).	47	81
— — par défaut de réplétion ventriculaire chez le cheval.	48	89
— — — — —	51	91
— — par défaut de réplétion ventriculaire chez l'homme.	49, 50	90

Tracés montrant l'addition des excitations dans les nerfs et dans les muscles.

— Contraction musculaire de l'écrevisse sous l'influence d'excitations faibles très-rapprochées.	52	99
— Absence de contractions quand les excitations sont très-espacées.	53	100
— Influence d'une série d'excitations successives.	54	101
— Influence du nombre des excitations sur la contraction musculaire.	55	501

TABLE DES FIGURES.

- Influence du nombre des excitations sur l'excitation des nerfs sensibles chez l'homme	53	1
- Influence de l'addition des excitations faibles sur les nerfs sensibles de l'homme	57	10
- Influence des variations d'intensité des excitations sur la sensibilité	58	10
- Influence des variations d'intensité des excitations sur le retard de la contraction musculaire	59	10

Tracés montrant les effets de la compression du cœur sur les pulsations du cœur et sur la pression artérielle.

- Effets d'une compression graduellement croissante à l'intérieur du péricarde chez le chien	60	110
- Effets d'une compression graduellement croissante sur les débits du cœur isolé de la tortue soumis à une circulation artificielle	61	111
- Effets de l'obstacle à l'afflux du sang dans l'oreillette droite par la compression des veines caves	62	114
- Persistance des battements du cœur avec suppression des variations de la pression artérielle, pendant la compression du cœur chez le chien	63	115
- Persistance des battements du cœur, suppression des variations de la pression artérielle pendant la chloralisation chez le lapin	64	116
- Persistance des battements du cœur, suppression des variations de la pression artérielle après insufflation d'air dans les veines chez le chien	65	117
- Effets de l'aspiration du sang vers l'origine de l'aorte au moment de la décompression brusque	66	119
- Réparation des troubles produits par la compression du cœur	67	120

Tracés des troubles cardiaques produits par les injections intra-veineuses de chloral.

- Effets immédiats d'une injection veineuse de chloral sur la respiration, le cœur et la pression artérielle	82	164
- Engorgement graduel des cavités cardiaques à la suite de l'injection intra-veineuse de chloral	83	166
- Engorgement graduel des cavités cardiaques à la suite d'évacuations systoliques diminuées	84	167
- Persistance des contractions des oreillettes pendant l'arrêt ventriculaire	85	169
-	86	170

TABLE DES FIGURES.

— Réparation de la pression artérielle après l'arrêt du cœur par le chloral.	87	171
— Réparation de la pression artérielle après l'arrêt du cœur produit par l'excitation du pneumogastrique.	88	171
— Série des modifications cardiaques et respiratoires produites par une injection veineuse de chloral chez le lapin.	89	172
— Troubles cardiaques successifs produits sur le cœur de la grenouille par une injection sous-cutanée de chloral.	90	174
— Troubles cardiaques successifs produits sur le cœur de la tortue par une injection sous-cutanée de chloral.	91	175
— Absence de troubles cardiaques et persistance des troubles respiratoires produits par le chloral chez un lapin sous l'influence de l'atropine.	92	179
— Atténuation des effets cardiaques du chloral par le fait des injections successives.	93, 94	182
Tracés des changements de volume du cerveau chez l'homme.		
— avec influences respiratoires.	70	139
— sans influences respiratoires.	71	139
— Comparaison de ces tracés avec ceux des changements de volume de la main.	72	140
— Augmentation du volume du cerveau pendant l'effort efficace.	73	141
— — — — — pendant l'effort	75	143
— — — — — pendant la com-	74	143
— inefficace.	76	145
— — — — — pendant l'incli-	78	147
— pression des jugulaires.	79	147
— — — — — pendant l'élévation	77	146
— — — — — pendant l'application	81	149
— Diminution du volume du cerveau pendant la station verticale.	80	149
— — — — — pendant l'application	81	149
— de la ventouse Junod.	81	149
— Comparaison de ce dernier effet avec la diminution du volume de la main produite sous la même influence.	80	149
Tracés des changements de volume du cœur.		
— de la tortue, dans un appareil à déplacement.	96	192
— avec courbes des pressions artérielles et des débits ventriculaires.	98	194

TABLE DES FIGURES.

du cœur du chien étudiés par l'exploration intra-péri-cardique, avec pulsations du ventricule droit et du ventricule gauche, etc.	100	1
— avec variations de la pression fémorale.	101	11
Schéma de l'opposition des courbes des pulsations du cœur et de ses changements de volume.	102	20
Augmentation du volume du cœur pendant la compression de l'aorte.	130	203
— pendant la compression incomplète de l'artère pulmonaire.	104	205
— pendant la compression complète de l'artère pulmonaire.	105	205
— pendant la compression incomplète des artères aorte et pulmonaire, faite simultanément.	106	209
Évacuations systoliques du cœur après la double section des pneumogastriques.	107	212
Rythme du cœur pendant l'excitation des nerfs accélérateurs.	108	213
Variations de la pression artérielle sous la même influence.	109	213
Diminution des évacuations systoliques du cœur sous la même influence.	109 bis	215
Augmentation du volume du cœur par défaut d'évacuation pendant l'excitation des pneumogastriques.	110	217
Dégorgement des ventricules après l'excitation.	111	217
Engorgement des cavités droites pendant l'arrêt du cœur produit par l'injection intra-veineuse de chloral.	112	220
Variations du débit ventriculaire pendant le ralentissement réflexe des battements du cœur.	113	221
Changements de volume du cœur, étudiés par l'exploration trachéale, chez le chien (poitrine fermée).	114	222
Changements de calibre des vaisseaux pulmonaires, étudiés par l'exploration trachéale (poitrine ouverte).	115	227
Changements du volume du cœur, étudiés chez l'homme, par l'exploration buccale (glotte ouverte) avec pulsations du cœur.	117	231
— étudiés chez l'homme, par l'exploration buccale (glotte ouverte) avec pouls carotidien.	118	235
Pulsations des artères bucco-pharyngiennes obtenues par l'exploration buccale, la glotte étant fermée.	119	235
Forme négative de la pulsation cardiaque, fournissant l'indication des changements de volume du cœur : chez une femme atteinte d'ectopie cardiaque.	120	236
— chez le lapin.	121	239
	122	240

TABLE DES FIGURES.

349

—	chez l'homme sain pendant l'inspiration.	123	243
—	chez l'homme atteint d'insuffisance mitrale.	124	243

Tracés montrant l'influence des attitudes sur la circulation encéphalique.

—	Tracés des mouvements respiratoires et des battements du cœur sur le lapin tenu en attitude verticale.	125	257
—	Influence sur ces mouvements, du retour à la position horizontale.	126	262
—	Reproduction des accidents par le retour à la verticale.	127	262
—	Extinction des mouvements respiratoires chez un animal soumis à une rotation rapide (tête au centre).	128	253
		129	268

Tracés montrant l'influence des variations de la pression intra-crânienne sur le rythme des battements du cœur.

—	Effets de l'augmentation de la pression dans les vaisseaux de la tête (circulation artificielle).	130	277
—	à la suite d'une injection de sang dans le bout périphérique de la carotide.	131	278
—	Accélération des battements du cœur au début d'une compression cérébrale.	134	283
—	Ralentissement du cœur et de la respiration pendant la compression du cerveau.	135	284
—	après la décompression brusque du cerveau.	136	285
—	après la décompression des carotides.	137	286

Tracés montrant l'influence du choc cérébral sur le rythme des battements du cœur.

—	Arrêt du cœur produit par le choc cérébral (animal immobile).	138	305
—	Absence d'arrêt immédiat du cœur, l'animal faisant des efforts.	139	306

Tracés obtenus dans un cas d'ectopie congénitale du cœur.

—	Tracés des pulsations simultanées du ventricule droit et du ventricule gauche.	140	316
---	--	-----	-----

-	Systoles de l'auricule droite, précédant le début des systoles ventriculaires, chez une malade.	141
-	— chez le cheval.	142
-	Augmentations diastoliques et diminutions systoliques du volume du cœur atteint d'ectopie.	143
-	— sur le chien.	144
-	— (figure schématique).	145
-	Pulsations négatives correspondant aux changements de volume du cœur.	146
-	Type d'ectopie congénitale du cœur (emprunté à l'atlas de Förster).	147 3

TABLE ANALYTIQUE ET ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES

A

	Pages.
Addition latente des excitations sur les nerfs et dans les muscles. . . .	97
Notes bibliographiques sur l'addition des excitations en général. 97,	98
Expériences sur le muscle de la pince de l'écrevisse.	98
Les dernières excitations d'une série produisent un effet qui résulte de l'addition des premières.	99, 100
La contraction musculaire dépend non-seulement de l'intensité, mais de la fréquence des excitations électriques.	100, 101
Application de ces données aux excitations des nerfs sensibles. . .	102
La sensation est retardée pour les excitations avec des courants faibles.	103
Avec une excitation unique, il n'y a pas de différence appréciable dans le temps perdu.	105
Attitudes (Influence des — sur la circulation cérébrale.) Voy. Cerveau (Anémie et congestions du —).	

C

Canules pour la respiration artificielle.	337
— à simple soupape.	338
— à double soupape pour dosage de l'air.	339
— à glissière.	340
— pour l'exploration de la pression artérielle.	332
— pour le cœur de la tortue (circulation artificielle)	335
Cerveau. — Anémie et congestion du — produites par différentes attitudes	252
Introduction et résumé historique.	252, 254
Influence de l'attitude verticale prolongée sur la circulation encéphalique. Expériences de M. A. Regnard.	255

TABLE DES MATIÈRES.	
Expériences sur des animaux trépanés.	21
Aspiration produite par le liquide céphalo-rachidien.	25
Expériences sur des animaux intacts. Marche des accidents cardiaques et respiratoires	26
Réparation des accidents par le changement d'attitude.	264
Influence de l'attitude verticale, tête basse.	267
Troubles circulatoires produits par la giration.	270, 271,
— est au centre ou à la périphérie.	271,
Théorie des accidents.	271,
Conclusions du mémoire sur l'influence des attitudes et de la giration sur la circulation cérébrale.	271,
— Mouvements d'expansion et de retrait du cerveau	138, 1
Assimilation de ces mouvements aux mouvements étudiés dans les autres tissus vasculaires.	1
Rapports de ces mouvements avec les actes respiratoires.	1
Comparaison de ces variations avec celles du volume de la main.	1
Influence de l'effort sur le volume du cerveau.	1
Fréquence plus grande des pulsations d'origine cardiaque ; leur diminution d'amplitude.	14
Variations de l'efficacité de l'effort suivant que la poitrine contient plus ou moins d'air.	142, 143
Influence de la compression des veines du cou sur le volume du cerveau	144, 145
Influence des attitudes (Voy. Attitudes)	145
Aspiration exercée par le liquide céphalo-rachidien.	146
Inclinaison du tronc en avant ; station verticale, etc.	147
Rapports des variations de volume du cerveau avec certaines modifications de la circulation périphérique	148
Les abondantes dérivations sanguines influencent beaucoup moins le volume du cerveau que le volume d'un autre organe	149
Afflux compensateur du travail de tête sur le volume du cerveau.	150
Influence du travail de tête sur le volume du cerveau.	151
Peut-être à l'influence des modifications respiratoires.	152, 153
Résumé et conclusions du mémoire sur les mouvements d'expansion et de retrait du cerveau.	153
Choc cérébral ; effets cardiaques et vasculaires.	303
Le choc cérébral semble produire l'arrêt du cœur par l'anémie de l'encéphale	303
Disposition des appareils pour produire le choc cérébral.	394
Arrêt immédiat et plus ou moins prolongé du cœur et de la respiration du cœur ne se produit pas quand l'animal fait des efforts.	304, 305
Arrêt de ce phénomène	306
Raisons de ce phénomène	306

TABLE DES MATIÈRES.

— Les animaux qui ne présentent plus de réflexes vasculaires ne présentent pas non plus d'arrêt du cœur.	307
— Les accidents initiaux de l'embolie cérébrale sont comparables à ceux du choc sur le cerveau.	307, 308
— Conclusions du mémoire sur les effets cardiaques du choc cérébral.	309, 310
Chloral (Injections intra-veineuses de —); troubles cardiaques qu'elles déterminent.	155
— Exposé et division du sujet.	156, 162
— Résumé historique de la question.	163, 164
— Expérience type.	165, 166
— Application de l'examen des changements de volume du cœur à ces recherches.	166, 168
— L'augmentation du volume du cœur, après l'injection de chloral, tient à l'engorgement des cavités droites et à la diminution des évaluations systoliques.	166, 168
— La diminution des ondes ventriculaires produit l'abaissement de la pression.	169
— Persistance des systoles des oreillettes pendant l'arrêt du cœur.	169
— Mode de réparation des accidents cardiaques.	170
— Troubles cardiaques consécutifs à l'absorption du chloral.	171
— Accélération et petitesse des battements; systoles avortées en série chez les mammifères.	172
— Troubles cardiaques chez la grenouille.	173
— — — — — chez la tortue.	174
— Théorie des accidents cardiaques.	176
— Action du chloral sur les muscles.	177
— Cette action explique la mort du muscle cardiaque de la tortue.	178
— Hypothèse de l'excitation endocardiaque réfléchie sur l'appareil nerveux ganglionnaire du cœur.	178
— Expériences à l'appui.	179
— Suppression des accidents cardiaques par l'atropine.	180
— Diminution de l'excitabilité des pneumogastriques.	181
— Atténuation progressive des accidents à la suite d'une série d'injections intra-veineuses.	182, 183
— Théories des auteurs.	183, 184
— Conclusions du mémoire sur les accidents cardiaques des injections intra-veineuses de chloral.	185, 186
Circulations artificielles (technique).	335, 336, 337
Cœur. Arrêts du — produits par le choc cérébral (Voy. Cerveau).	
— Arrêts du — produits par l'injection intra-veineuse de chloral (Voy. Chloral).	
— Débits du — (Voy. Volumes du cœur).	
— Ectopie congénitale du — (Voy. Ectopie).	

TABLE DES MATIÈRES.

— Pression intra-cardiaque (Voy. Pression).	
— Pulsations du — (Voy. Volumes du cœur).	
— Ralentissement du — (Voy. Pression intra-crânienne).	
— Systoles avortées du — (Voy. Intermittences).	
— Volumes du — (Voy. Volumes du cœur).	
Commotion (Voy. Cerveau. Choc cérébral).	
Compression (Voy. Pression intra-crânienne).	
— (Voy. Péricarde. Compression du cœur à l'intérieur du —).	
Contention (Moyens de —).	
— de —) pour le rat et pour le chat.	

D

Débits du cœur (Voy. Volume. Changements de —).	
Décharge électrique de la torpille (Voy. Électrique. Décharge —).	

E

Ectopie congénitale du cœur	311
— Exploration du cœur déplacé par le toucher et l'auscultation.	312, 313
— Le cœur déplacé est-il pourvu d'un sac péricardique.	313, 314
— Foyers d'auscultation du cœur.	314, 315
— Coexistence d'une large éventration.	315
— Examen graphique des pulsations simultanées des deux ventricules	
— La saillie latérale mobile qu'on trouve sur le bord droit du cœur appartient à l'auricule droite	316
— Démonstration appuyée sur les expériences de cardiographie de MM. Chauveau et Marey.	317, 318
— Changements de volume du cœur déplacé. Procédé employé pour les étudier.	319
— Comparaison avec les résultats fournis par la vivisection.	320
— Complétions diastoliques et évacuations systoliques.	321, 322
— Réplétions négatives dans la zone d'aspiration ventriculaire.	323
— Remarques de Förster sur les ectopies cardiaques.	324, 325
— de Dareste	326
— Notes bibliographiques.	327
— Électrique (décharge — de la torpille).	1 à 50
— Généralités. Historique.	1 à 5

TABLE DES MATIÈRES.

— Description des appareils employés pour l'étudier	6,	7
— Résultats fournis par l'emploi du myographe	8,	9
— Mesure de la période d'excitation latente de l'appareil électrique avec le myographe	10	13
— Résultats fournis par l'exploration des décharges électriques avec le signal de M. Deprès	14	14
— Comparaison de ces résultats avec ceux que fournit la méthode myographique	15	15
— Rapidité d'action comparée du signal et du muscle de grenouille	16,	17
— Décharges de la torpille strychnisée	18	18
— Dissociation des courants électriques multiples par le signal et par le muscle de grenouille	19,	20
— Sensibilité comparée du muscle de grenouille et du signal électrique pour des courants très-faibles	21	21
— Conditions nécessaires pour actionner le signal électro-magnétique	23,	25
— Variations de l'intensité des flux de la décharge indiquées par l'inclinaison différente des tracés du signal	26,	27
— Théorie de l'électro-dynamographe	28,	29
— Le dynamographe exprime les phases d'intensité de flux de la décharge	29,	30
— Le galvanomètre peut-il indiquer le sens des flux de la torpille ?	30,	31
— L'électromètre de Lippmann permet de constater le sens et l'intensité relative des flux	31,	32
— Les oscillations de la colonne de l'électromètre sont toujours positives quand on explore les flux de la torpille	34	34
— L'électromètre rectifie les indications du signal électro-magnétique	35	35
— Construction de la courbe probable d'un flux	36,	37
— Induction produite dans une bobine secondaire par la décharge de la torpille	39	39
— Le nombre des courants induits est égal à celui des flux inducteurs	40	40
— Il en est de même pour les extra-courants	41	41
— Ces deux ordres de courants se produisent au début de chaque flux	41	41
— Analyse des courants induits par la torpille	41,	42
— — au moyen du galvanomètre	42	42
— — au moyen de l'électromètre	43	43
— Le courant induit par la torpille est de sens inverse du courant inducteur ; c'est un induit de clôture	44	44
— Addition des flux électriques qui constituent la décharge	45	45
— Théorie comparée à celle du tétanos musculaire	46	46
— Le phénomène de l'addition des flux ne peut être révélé par le signal électro-magnétique ordinaire	48, 49,	50

TABLE DES MATIÈRES.

- Nouveaux traits de ressemblance entre les actes électriques et les actes musculaires.	51,
- La décharge de torpille et la contraction musculaire sont modifiées par la fatigue.	53,
- de la même manière par les poisons.	54, 55,
- Conclusions du mémoire sur la décharge électrique de la torpille.	57,
- Excitations, excitateurs et contacts électriques.	60, 61,
- Excitations électriques (Addition des— Voy. Addition).	339, 340.
- Sensations électriques et mécaniques. (Voy. Sensations).	

I

Intermittences du poulx. — Troubles cardiaques qui les déterminent.

- Définition des intermittences du poulx.	63
- Distinction des troubles cardiaques qui les déterminent.	64
- Systoles avortées par défaut d'énergie. Expérience sur le cheval.	65
- Théorie tirée de la cardiographie manométrique.	67
- Apparition de ces systoles avortées quand la pression aortique s'élève rapidement. Expérience.	68
- Sous l'influence de l'empoisonnement chloralique.	69
- Type graphique de ces systoles.	69
- Leur apparition de ces systoles.	70
- Expériences.	71
- Mécanisme des systoles avortées. Leur théorie physiologique.	72
- Les systoles avortées sont communes aux deux ventricules. Expériences.	73
- Systoles avortées par reflux mitral.	77, 78,
- Expérience de Marey sur le schema.	81
- Conditions de production de ces systoles sur le schema.	81
- Il ne se produit pas chez les animaux et chez l'homme.	82
- valvulaire.	83
- d'insuffisance mitrale passagère sans lésion du cœur.	84
- Systoles avortées par défaut de réplétion ventriculaire.	85,
- Expériences de cardiographie sur le cheval.	86
- Observations sur l'homme malade.	87
- Degrés de l'inefficacité des systoles.	88
- Résumé et conclusions du mémoire sur les intermittences du poulx.	89
	92, 93, 94, 95

TABLE DES MATIÈRES.

M

Manomètre élastique	319
— anéroïde, à transmission; description.	320
— Mode d'emploi.	320, 321
— Détails relatifs au mode de transmission de la pression, aux ca-	321, 322, 323
nules, au nettoyage, etc.	323, 324
— Manomètre à cadran	

P

Péricarde. — Compression du cœur à l'intérieur du —	107
— But des expériences. Application à la théorie des accidents causés	
par les épanchements abondants.	107
— Procédé opératoire.	108
— Expériences.	109, 110
— Cause de l'abaissement de la pression artérielle pendant la com-	
pression du cœur. Expérience.	111
— La contre-pression contrebalance la pression veineuse	112
— Réparation des accidents quand la contre-pression est faite avec	
lenteur. Expériences	113, 114
— Persistance des battements du cœur après la disparition des pulsa-	
tions artérielles.	114, 115
— Assimilation des systoles inefficaces aux systoles avortées de l'in-	
toxication chloralique	116
— — — à celles qui suivent l'introduction de l'air	
dans les veines	117
— Théorie des accidents des épanchements abondants du péricarde.	118
— Phénomènes qui accompagnent la décompression du cœur. Reflux	
aortique	119
— Pulsations négatives (cœur gorgé)	120
— Résumé et conclusions du mémoire sur les accidents de la compres-	
sion du cœur	121, 122
Pressions intra-péricardiques (Voy. Volumes du cœur).	273
Pression intra-crânienne	273
— L'augmentation notable et rapide de la pression artérielle agit sur	
le cœur en augmentant la pression intra-crânienne.	274
— Conditions des expériences. Loi de Marey.	274, 275
— Augmentation de la pression intra-crânienne par les vaisseaux en-	
céphaliques. Procédé opératoire	276
— Effets cardiaques des brusques augmentations de pression encépha-	
lique.	277
— Réparation des accidents.	278
— Ces accidents sont dus à l'excitation bulbaire des pneumogastriques.	279

TABLE DES MATIÈRES.

— Augmentation de la pression intra-crânienne produite par la pression d'air à la surface du cerveau. Procédé opératoire	280, 287
— Effets de cette compression graduelle.	287
— Mécanisme des troubles cardiaques.	287
— Effets de la décompression brusque du cerveau.	287
— La compression agit, à partir d'un certain degré, en supprimant l'afflux sanguin dans le cerveau.	287
— Prépression intra-cardiaque (augmentation de la)	287
— Effets sur le rythme des battements du cœur.	287
— Expériences sur le cœur isolé.	287
— L'augmentation de la pression artérielle sur l'animal intact agit sur le cœur par l'intermédiaire des appareils nerveux d'arrêt	287

R

Respiration artificielle (Voy. Canules pour la—).

S

Sensations électriques et tactiles (Caractères différentiels des—)	123
But de ce travail, étude de la durée de persistance des sensations que l'excitation électrique produit chez l'homme.	123
La sensation électrique comparée à la sensation tactile.	123
Résumé d'expériences	123
chocs mécaniques	123
Description des appareils employés sur les sensations résultant de sensations électriques	123
Expériences. Secousses électriques reçues sur deux points variables d'un même doigt	123
Secousses séparées sur deux doigts de la même main.	123
Quand l'intervalle entre les secousses est plus grand que 1/62, on apprécie la succession.	123
Secousses sur les deux mains	123
— sur les deux pieds.	123
La fusion et le synchronisme de deux sensations sont des manifestations de la sensibilité de même nature	123
Persistance constante de la sensation pour les chocs mécaniques, variable pour les secousses électriques	123
Persistance constante en rapport avec la sensibilité des régions tactiles	123
Conclusions	123
— utiles	123

TABLE DES MATIÈRES.

T

Technique (Voy. Manomètres; circulation artificielle; cerveau (compression du—); volumes (changements de—); électriques (excitations, excitateurs—); respiration artificielle; contention (moyens de—); canules.

Torpille. — (Voy. *Electrique* (décharge —) de la torpille).

V

Vol. — Études physiologiques et synthétiques sur le —	293
— But de ces recherches, Contrôle des théories que suggère l'observation du vol naturel.	293
— Quelle est la forme d'aile la plus avantageuse pour le vol?	294
— Aile longue et étroite avec séparation des plumes.	294
— Limite de la taille des oiseaux volateurs.	295
— La force musculaire est proportionnelle à la surface de section transversale des muscles.	295
— Taille probable des grands oiseaux fossiles, du <i>Pelagornis</i>	296, 297
— Observations sur le changement de plan des ailes des oiseaux pendant le vol.	297, 298
— Ce changement de plan est en partie dû à la rotation des plumes.	298
— Vol des chiroptères.	299
— Influence de la pression de l'air sur la face inférieure de l'aile.	299
— Probabilité de la relevée passive de l'aile.	300
— Appareil mécanique pour la synthèse du vol.	300, 301
— — à air comprimé.	301
— — à ressort moteur.	301
Volume. — Changements de volume du cerveau (Voy. Cerveau).	187
— — — du cœur.	187
— Importance de cette étude pour connaître les débits du cœur.	188
— — — chez les animaux, chez l'homme.	189
— Plan de ce travail.	189
— Changements de volume et débits du cœur isolé, soumis à une circulation artificielle.	190
— Procédé employé par Marey. Description.	191
— — — par François-Franck. Description de l'appareil;	
— Inscription simultanée des volumes, des pressions et des débits.	191, 192, 193
— On est autorisé à juger des débits par les diminutions systoliques du volume du cœur. Expériences.	194, 195
— Changements de volume du cœur étudiés chez l'animal vivant. Exploration des pressions intra-péricardiques.	196
— Procédé de François-Franck.	197, 198

Cichy.

TABLE DES MÉMOIRES

CONTENUS DANS CE VOLUME.

	Pages.
I. MAREY. — Décharge électrique de la torpille.....	1 à 63
II. FRANÇOIS-FRANCK. — Intermittences du pouls.....	63 à 25
III. Ch. RICHET. — De l'addition des excitations dans les nerfs et dans les muscles.....	97 à 105
IV. FRANÇOIS-FRANCK. — Compression du cœur à l'inté- rieur du péricarde.....	107 à 122
V. A. BLOCH. — Sensations électriques et tactiles.....	123 à 136
VI. BRISSAUD ET FRANÇOIS-FRANCK. — Mouvements du cer- veau.....	137 à 153
VII. R. TROQUART. — Effets cardiaques des injections in- tra-veineuses de chloral.....	155 à 186
VIII. FRANÇOIS-FRANCK. — Changements de volume et dé- bits du cœur.....	187 à 149
IX. A. SALATHÉ. — Influence des attitudes sur la circulation cérébrale.....	251 à 272
X. FRANÇOIS-FRANCK. — Pressions intra-crânienne et in- tra-cardiaque; leur influence sur le rythme du cœur	273 à 292
XI. V. TATIN. — Recherches synthétiques sur le vol.....	293 à 312
XII. FRANÇOIS-FRANCK. — Effets cardiaques et vasculaires du choc cérébral.....	303 à 309
XIII. FRANÇOIS-FRANCK. — Ectopie congénitale du cœur...	311 à 327
XIV. FRANÇOIS-FRANCK. — Notes de technique et procédés opératoires.....	228 à 312

1. The first part of the document discusses the importance of maintaining accurate records of all transactions. It emphasizes that proper record-keeping is essential for the company's financial health and for providing reliable information to stakeholders.

2. The second part of the document outlines the procedures for handling customer inquiries. It states that all inquiries should be addressed promptly and professionally, and that the company should strive to provide excellent customer service at all times.

3. The third part of the document describes the process for managing inventory. It notes that the company should maintain adequate levels of inventory to meet customer demand, while also minimizing carrying costs.

4. The fourth part of the document discusses the company's marketing strategy. It states that the company will focus on promoting its products through a combination of traditional and digital marketing channels.

5. The fifth part of the document outlines the company's human resources policy. It states that the company will recruit and hire the best talent, and that it will provide ongoing training and development opportunities for its employees.

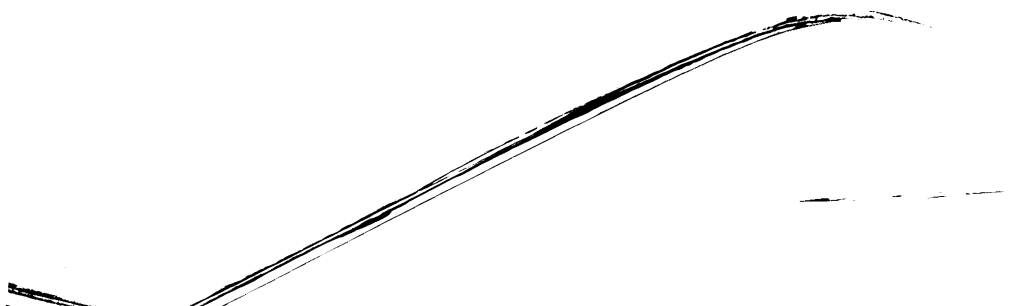
6. The sixth part of the document discusses the company's financial policy. It states that the company will maintain a strong financial position, and that it will use its resources to invest in growth opportunities.

7. The seventh part of the document discusses the company's environmental policy. It states that the company is committed to reducing its carbon footprint and to promoting sustainable practices.

8. The eighth part of the document discusses the company's social responsibility policy. It states that the company is committed to contributing to the community and to promoting social justice.

9. The ninth part of the document discusses the company's governance policy. It states that the company will maintain high standards of corporate governance and transparency.

10. The tenth part of the document discusses the company's overall vision and mission. It states that the company's goal is to become a leading provider of high-quality products and services, and that it is committed to achieving this goal through innovation and excellence.



4165
91

